PRZEGLĄD FIZJOLOGJI RUCHU

KWARTALNIK POŚWIĘCONY NAUKOWYM ZAGADNIENIOM WYCHOWANIA FIZYCZNEGO SPORTU I PRACY

ORGAN RADY NAUKOWEJ W. F.

REDAKTOR: Doc. Dr. WŁODZIMIERZ MISSIURO

ROK VI WARSZAWA, LIPIEC—PAŹDZIERNIK 1934 Nr. 3

(Z Zakładu Chemji Lekarskiej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Kierownik Prof. Dr. J. K. Parnas).

J. K. Parnas i P. Ostern.

O MECHANIZMIE GLIKOGENOLIZY MIĘŚNIOWEJ.

Ueber den Mechanismus des Glykogenabbaus im Muskel.

Wpłynęło 17.IX.1934.

Die drei Hauptreaktionen, welche mit der anaeroben Muskeltätigkeit verbunden sind, oder genauer gesagt den anaeroben Muskelzuckungen folgen, werden als im chemischen Sinne unabhängige Reaktionen angesehen, die unter einander energetisch gekoppelt sind. Spaltung der Adenosintriphosphorsäure zu Adenylsäure und Wiederaufbau; Spaltung und Wiederaufbau der Kreatinphosphorsäure; die Glykogenolyse unter Bildung von Milchsäure wurden bis vor Kurzem als in diesem Sinne zusammenhängend angesehen: der Wiederaufbau von Adenosintriphosphorsäure aus Adenylsäure und Phosphaten und der Wiederaufbau der Kreatinphosphorsäure aus Kreatin und Phosphaten sollten energetisch von der gleichzeitlich verlaufenden Glykolyse abhängen.

Ein neuer Gesichtspunkt wurde erst jüngst von *C. Lohmann* aufgedeckt, der überzeugend zeigte, dass die Adenosintriphosphorsäure in einer Reaktion aus Adenylsäure und Phosphokreatin entsteht:

$$C_5N_5H_4 . C_5H_8O_4 . PO_3H_2 + 2\,C_4H_8N_3O_2 . PO_3H_2 =$$
$$= C_5N_5H_4 . C_5H_8O_4 . PO_3H . P_2O_6H_3 + 2\,C_4H_9N_3O_2.$$

In der gleichen Weise kann man den Zusammenhang der übrigen zwei Reaktionen im anaeroben Stoffwechsel des Muskels betrachten, wenn man die folgenden bekannten Tatsachen berücksichtigt, die vielleicht bis jetzt nicht genügend gewürdigt worden sind. Die Adenosintriphosphorsäure steht in der bisherigen Deutung der Vorgänge im Musel an zwei Stellen: einerseits ist sie das Coenzym der Glykogenolyse, dessen Funktion mit der Phosphorylierung des Glykogens zusammenhängt (8); andererseits erscheint sie als diejenige Substanz, deren Spaltung am unmittelbarsten mit der Muskelzuckung zusammenhängt, oder ihr unmittelbar folgt. Sollten nicht beide Funktionen eine und dieselbe sein? Im mit Jodessigsäure vergifteten Muskel konnte niemand, der die Frage untersucht hat, eine Abspaltung von freien Phosphaten feststellen (4, 5); es wurde immer nur die Bildung von Hexose - Phosphorsäureestern festgestellt. Wir formulieren diesen Vorgang als direkte Uebertragung von Phosphorsäurestern von der Adenosintriphosphorsäure auf Glykogen, unter Bildung von *Harden*- und *Young* Ester, und sehen hier von den Nebenreaktionen, deren Vorkommen wir gewärtigen, vorläufig ab. Dies ist die Reaktion I. im nachstehenden Schema.

Dann folgt als Reaktion II die *Lohmann'sche* Reaktion zwischen Adenylsäure und Kreatinphosphorsäure.

Der Zusammenhang zwischen dem Wiederaufbau der Adenosintriphosphorsäure und dem Abbau des Glykogens zu Milchsäure, wie er aus früheren Arbeiten von *Meyerhof* und *Lohmann* (9) hervorgeht, und jüngst auf Grund anderer Versuche von uns studiert worden ist (1), muss nach der Entdeckung der Lohmann'schen Reaktion so verstanden werden, dass die Kreatinphosphorsäure aus Kreatin durch Übertragung von Phosphorsäureresten aus einem intermediären phosphorhaltigen Abbauprodukt des Glykogens entsteht. In der Jodessigsäurevergiftung des Muskels verändert sich, nach jüngsten Feststellungen (4), der Gehalt an Adenosintriphosphorsäure nicht, bevor weitgehende Erschöpfung eingetreten ist, aber die Kreatinphosphorsäure wird gespalten und es besteht keine Andeutung ihrer Resynthese. Es wird offenbar aus Adenylsäure sofort die Adenosintriphosphorsäure in der Lohmann'schen Reaktion aufgebaut, aber es fehlt die Reaktion zwischen Kreatin und dem — in dieser Beziehung wirksamen — Zwischenprodukt der Glykolyse. Wir

formulieren den Zusammenhang zwischen dem Wiederaufbau des Kreatins und dem Abbau des *Harden-Young'esters* in der Reaktionsgleichung III:

$$\text{I.}\quad C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.PO_3H \,.\, P_2O_6H_3 + H_2O + 1/n(C_6H_{10}O_5)n = \\ = C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H_2 + C_6H_{10}O_6(PO_3H_2)2$$

$$\text{II.}\quad C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H_2 + 2\,C_4H_8N_3O_2 \,.\, PO_3H_2 = \\ = C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H \,.\, P_2O_6H_3 + 2\,C_4H_9N_3O_2$$

$$\text{III.}\quad C_6H_{10}O_6(PO_3H_2)_2 + 2\,C_4N_3H_9O_2 = 2\,C_3H_6O_3 + \\ + 2\,C_4H_8N_3O_2 \,.\, PO_3H_2$$

Wenn wir die drei Reaktionen addieren, so bekommen wir die Reaktionsgleichung V:

$$\text{V.}\quad 1/n(C_6H_{10}O_5)n + H_2O = 2\,C_3H_6O_3$$

Es ist dies die Gleichung der Glykogenolyse. Wenn wir die Reaktionen I und II addieren, so bekommen wir die Reaktionsgleichung IV:

$$\text{IV.}\quad 2\,C_4H_8N_3O_2 \,.\, PO_3H_2 + 1/n(C_6H_{10}O_5)n = \\ = C_6H_{10}O_6(PO_3H_2)_2 + 2\,C_4H_9N_3O_2$$

Es ist dies die Gleichung der Vorgänge, welche in der Jodessigsäurevergiftung stattfinden, bevor die Kreatinphosphorsäure erschöpft ist, die Adenylsäure zu Adenosintriphosphorsäure erschöpft ist, die Adenylsäure nicht mehr zu Adenosintriphosphorsäure werden kann, .und infolgedessen Erschöpfungsphase der Jodessigsäurevergiftung stattfindet (6). Er sei hier auch formuliert:

$$\text{VI.}\quad C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H_2 + H_2O = \\ = C_5N_4H_3O \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H_6 + NH_3$$

Die Reaktionen I, II, I und VI ergeben, wenn man sie summiert, die Vorgänge, die man in der Starre der Jodessigsäurevergiftung feststellt. Aus Glykogen, Adenosintriphosphorsäure, Kreatinphosphorsäure und Wasser haben sich Inosinsäure, Kreatin, Ammoniak und diejenigen phosphorhaltigen Zwischenprodukte und Parektropieen der Glykogenolyse gebildet, als deren Quelle hier, in vereinfachter Darstellung, der *Harden-Young* — Ester genannt ist, und die noch nicht Milchsäure sind.

Das Neue in dieser Betrachtungssweise ist, dass die drei Hauptvorgänge der anaeroben Muskeltätigkeit als Bestandteile und Teilvorgänge der Glykogenolyse erscheinen. Wir glauben,

dass man die Tatsache nicht stark genug betonen kann, dass die erste Etappe der Glykogenolyse, die Phosphorylierung des Glykogens, mit der ersten Spaltung der Adenosinphosphorsäure unmittelbar zusammenhängt und den Anfang der chemischen Umsetzungen nach der Zuckung bedeutet.

Die Deutung des hier formulierten Mechanismus wäre verfrüht. Wir können zwei Möglichkeiten ins Auge fassen: Es kann sich einerseits um einen Reaktionsmechanismus handeln, dessen Bedeutung nur darin liegt, dass durch hohe Konzentration der intermediären Reaktionskatalysatoren — als die hier Adenosinphosphorsäure und Kreatinphosphorsäure erscheinen — eine grosse Reaktionsgeschwindigkeit erreicht wird. Andererseits kann dieser Reaktionsweg mit der Übertragung der Energie auf die Muskelmaschine während der anaeroben Erholungsvorgänge zusammenhängen. Es kann auch die Annahme beider Momente in Betracht gezogen werden.

Do niedawna pojmowano przetworzenie glikogenu w kwas mlekowy, odbywające się jednocześnie ze skurczem mięśniowym, jako źródło energji, która w skurczu mięśniowym wyzwala się w postaci napięcia i ciepła: energja ta odpowiada ilościowo sumie energji chemicznej przeobrażenia glikogenu w kwas mlekowy i procesów zobojętnienia kwasu mlekowego przez fosforany drugorzędowe i białczany tkanki mięsnej. W r. 1926 rozpoczął się w fizjologji chemicznej mięśnia okres, zapoczątkowany przez odkrycie nowych części składowych i przemian: odkryto fosfokreatynę i jej rozkład fizjologiczny na kreatynę: odkrycie grupy pyrofosforanowej z jednej strony, kwasu adenilowego z drugiej, doprowadziło do odnalezienia kwasu adenozynotrójfosforowego [1]) i stwierdzenia dróg jego rozkładu; odkryto amonjogenezę mięśniową; zaczęto się orjentować w estrach fosforanowych, powstających i rozkładających się w mięśniu. Przeobrażenia beztlenowe ciał drobnocząsteczkowych okazały się bardziej złożonemi, aniżeli przypuszczano: zaczęły się pojawiać wątpliwości, czy rzeczywiście glikogenoliza jest pierwotną, związaną ze skurczem sprawą chemiczną? W r. 1929 nastąpił

---

[1]) Wzory strukturalne znajdzie czytelnik w pracy *Mozołowskiego* i *Sobczuka*. Przegląd Fizjologji Ruchu, T. V. Str. 241. 1934.

na nowo przewrót: odkryto, że w mięśniach zatrutych kwasem jodooctowym mogą się odbywać skurcze bez jednoczesnego, ani też następowego powstawania kwasu mlekowego; podczas takich skurczów, prowadzących bardzo szybko do zupełnego wyczerpania, można było stwierdzić powstawanie amonjaku i rozkład fosfokreatyny. Na mięśniach prawidłowych stwierdzono, że kwas mlekowy powstaje w procesie trwającym dłużej, niż skurcz mięśniowy; powstało przekonanie, że rozpad fosfokreatyny jest sprawą bliższą skurczu mięśniowego, aniżeli glikogenoliza, i że z ciepła chemicznego tego procesu wywodzi się bezpośrednio energja skurczu. Wyobrażano sobie, że fosfokreatyna resyntetyzuje się następnie zarówno w mięśniu zatrutym, jak i prawidłowym, kosztem energji, dostarczonej przez rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego na kwas adenilowy, a resynteza kwasu adenozynotrójfosforowego z kwasu adenilowego miała, jako zakończenie cyklu, dokonywać się kosztem energji, dostarczonej przez glikogenolizę.

Punktem zdumiewającym w sprzężeniach tych procesów chemicznych było to, że energja wyzwolona z jednych przemian, zużywała się w całości — lub prawie w całości — w innych, endotermicznych. Jeżeli mięsień wykonywał skurcz normalny, w którym jedyną zmianą chemiczną ostateczną jest wytworzenie kwasu mlekowego, to stosunek ciepła wytworzonego do napięcia wywiązanego jest taki sam, jak w skurczu mięśnia zatrutego kwasem jodooctowym, gdzie ostateczną zmianą jest rozpad fosfokreatyny. W mięśniu prawidłowym odbywa się widocznie resynteza fosfokreatyny kosztem energji, dostarczonej przez glikogenolizę, i to przy zupełnem, stuprocentowem wykorzystaniu tej energji na resyntezę endotermiczną.

Fizjologja mięśnia zawsze jeszcze, (— choć nie bez wyjątków —) uważała przemiany ciał drobnocząsteczkowych, o których powyżej była mowa, za związane bezpośrednio ze skurczem: miejsce glikogenolizy zajął rozpad fosfokreatyny, a dalsze przemiany zaczęto pojmować jako sprawy w y p o c z y n k u b e z t l e n o w e g o. Wypoczynek tlenowy, to sprawy związane ze spalaniami; prowadzą one do przywrócenia stanu mięśnia świeżego po procesach znużeniowych; warunkiem tego wypoczynku jest obecność tlenu i możność zużycia tlenu. Zaczęło się zarysowywać wyobrażenie wypoczynku beztlenowego: procesów c h e m i c z n y c h b e z t l e n o w y c h, które następują p o

skurczu, a trwają dopóty, dopóki nie odwrócą się te zmiany, które były związane bezpośrednio ze skurczem. Mięsień prawidłowy może, dzięki glikogenolizie, wykonać cztery razy tyle pracy w warunkach beztlenowych, co mięsień zatruty kwasem jodooctowym: stąd wnioskowano, że rozpad fosfokreatyny jest sprawą związaną bezpośrednio ze skurczem, a glikogenoliza sprawą wypoczynku beztlenowego, elementem odbudowy fosfokreatyny. W świetle tych poglądów składały się na obrót energji związany z czynnością mięśniową następujące grupy procesów: 1) sprawa chemiczna związana bezpośrednio ze skurczem, t. j. rozpad fosfokreatyny, 2) procesy wypoczynkowe beztlenowe, t. j. glikogenoliza, której rozpad odbudowuje pierwotną zawartość fosfokreatyny w mięśniu; 3) spalania, które odbudowują częściowo glikogen i usuwają nagromadzony tamże kwas mlekowy.

Pogląd zrywający z pojmowaniem tu naszkicowanem wyraził *Ritchie* (1932) [2]): wedle tego poglądu wszystkie znane nam przemiany ciał drobnocząsteczkowych należą do wypoczynku beztlenowego albo tlenowego; następują one po skurczu, i przywracają zdolność do pracy mięśniowi znużonemu. Energja wyzwolona w tych procesach jest źródłem ciepła, które się jednocześnie wyzwala, ale i energji mechanicznej skurczów, które nastąpią w przyszłości. Do tego poglądu zaczyna się fizjologja mięśnia powoli zwracać: już w roku bieżącym *Lundsgaard* starał się wykazać, że rozpad fosfokreatyny w mięśniu zatrutym kwasem jodooctowym nie jest sprawą jednoczesną ze skurczem, tylko sprawą późniejszą; w tej samej pracy autor wykazuje, że rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego odbywa się w tych warunkach dopiero wtedy, kiedy mięsień jest wyczerpany.

Myśli, które obecnie chcemy przedstawić wynikły z doświadczeń, które ogłosiliśmy gdzieindziej (1, 2). Z doświadczeń tych wynikało szczególne związanie amonjogenezy mięśniowej z glikogenolizą: prawidłowa glikogenoliza okazała się warunkiem wstrzymania amonjogenezy. Bezpośrednim warunkiem wstrzymania amonjogenezy jest trwanie kwasu adenozynotrójfosforowego: po oddaniu dwu reszt fosforanowych następuje dezaminacja. Otóż trwanie w mięśniu kwasu adenozynotrój-

---

[2]) Referat o uwagach *Ritchiego* znajduje się w Przeglądzie Fizjologji Ruchu. V. 105. 1933.

fosforowego, które możemy pojmować tylko jako nieustanną odbudowę, zależy od jednoczesnego powstawania kwasu mlekowego; mogliśmy wykazać, że jest ono związane z określonym etapem złożonego przebiegu glikogenolizy, etapem zaczynającym się przy kwasie fosfoglicerynowym, a kończącym się powyżej kwasu mlekowego. W tym samym czasie ukazała się doniosła praca *Lohmanna* (3, 4), która ukazywała mechanizm sprzężenia spraw chemicznych w mięśniu z zupełnie nowego punktu widzenia. *Lohmann* stwierdził, że wyciągi mięśniowe przygotowane w określony sposób nie posiadają zdolności odszczepiania grupy fosforowej z fosfokreatyny: dodanie kwasu adenilowego sprawia, że duże ilości fosfokreatyny mogą się przeobrazić w kreatynę; że kwas adenilowy nabiera, w obecności fosfokreatyny, własności kwasu adenozynotrójfosforowego, i może pełnić funkcje kofermentu glikolizy. *Lohmann* wywnioskował z tego, że w mięśniu odbywa się reakcja między fosfokreatyną a kwasem adenilowym, wyrażona przez równanie:

$$\underset{\text{Kwas adenilowy}}{C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H_2} + 2\,\underset{\text{Fosfokreatyna}}{C_4H_8N_3O_2 \,.\, PO_3H_2} =$$

$$= \underset{\text{Kwas adenozynotrójfosforowy}}{C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H \,.\, P_2O_6H_3} + 2\,\underset{\text{Kreatyna}}{C_4H_9N_3O_2}$$

Resynteza kwasu adenozynotrójfosforowego jest zatem reakcją między dwoma związkami organicznemi, z których jeden przerzuca reszty fosforanowe na drugi. Dalszy wniosek z tego ujęcia sprawy jest następujący: rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego na adenilowy, sformułowany przez *Lohmanna* tak:

$$C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H \,.\, P_2O_6H_3 + 2\,H_2O =$$

$$= C_5N_5H_4 \,.\, C_5H_8O_4 \,.\, PO_3H_2 + 2\,H_3PO_4$$

jest sprawą bliższą skurczu mięśniowego, aniżeli rozpad fosfokreatyny; rozpad fosfokreatyny odbywa się w reakcji Lohmannowskiej, a dopiero resynteza fosfokreatyny jest związana z glikogenolizą; odbywa się ona w mięśniu normalnym, brak jej w mięśniu zatrutym kwasem jodooctowym.

Stan rzeczy przedstawia się zatem następująco: po skurczu mięśnia rozpada się kwas adenozynotrójfosforowy na kwas adenilowy. Co się dzieje z odszczepionemi fosforanami? Kładziemy nacisk na fakt znamienny, a dotąd niedość uwzględniony: podczas serji skurczów mięśnia za-

trutego kwasem jodooctowym, nie prowadzącej jeszcze do wyczerpania, niema przyrostu w zawartości fosforanów mineralnych: wynika to z prac *Lundsgaarda* (5), *Lohmanna* (6), i nieogłoszonych spostrzeżeń *Mozołowskiego* i *Sobczuka*. W tym okresie wzrasta natomiast bardzo znacznie zawartość estrów cukrowofosforowych; nie można stwierdzić rozpadu kwasu adenozynotrójfosforowego; stwierdza się natomiast rozpad fosfokreatyny, bez odbudowy, w warunkach beztlenowych, tego ciała: stwierdził to *Lundsgaard*, który tej kwestji poświęcił bardzo staranne doświadczenia. Jak interpretować te fakty? Widzimy tylko jedną drogę: z kwasu adenozynotrójfosforowego przenoszą się reszty fosforanowe na glikogen, i w reakcji:

$$\text{I.}\quad \underset{\text{kw. adenozynotrójfosforowy}}{C_5N_5H_4 . C_5H_8O_4 . PO_3H . P_2O_6H_3} + H_2O + \underset{\text{glikogen}}{1/n(C_6H_{10}O_5)n} =$$

$$= \underset{\text{kw. adenilowy}}{C_5N_5H_4 . C_5H_8O_4 . PO_3H_2} + \underset{\text{Ester Hardena i Younga}}{C_6H_{10}O_6(PO_3H_2)2}$$

powstaje z kwasu adenozynotrójfosforowego, glikogenu i wody, kwas adenilowy oraz ester ketozodwufosforowy *Hardena* i *Younga*. Następnie w reakcji *Lohmannowskiej*

$$\text{II.}\quad \underset{\text{Kwas adenilowy}}{C_5N_5H_4 . C_5H_8O_4 . PO_3H_2} + \underset{\text{fosfokreatyna}}{2\, C_4H_8N_3O_2 . PO_3H_2} =$$

$$= \underset{\text{kw. adenozynotrójfosforowy}}{C_5N_5H_4 . C_5H_8O_4 . PO_3H . P_2O_6H_3} + \underset{\text{kreatyna}}{2\, C_4H_9N_3O_2}$$

między kwasem adenilowym a fosfokreatyną powstaje kwas adenozynotrójfosforowy oraz kreatyna.

Jeżeli reakcje (I) i (II) zesumować, to suma

$$\text{IV.}\quad \underset{\text{Fosfokreatyna}}{2\, C_4H_8N_3O_2 . PO_3H_2} + \underset{\text{Glikogen}}{1/n(C_6H_{10}O_5)n} =$$

$$= \underset{\text{Ester Hardena i Younga}}{C_6H_{10}O_6(PO_3H_2)_2} + \underset{\text{Kreatyna}}{2\, C_4H_9N_3O_2}$$

przedstawia jako efekt końcowy przeobrażenie fosfokreatyny w kreatynę, a glikogenu w ester *Hardena* i *Younga:* to są zmiany, które dokonują się w pierwszym okresie czynności mięśnia zatrutego kwasem jodooctowym, zanim nastąpi wyczerpanie. Jeżeli w reakcji tej zapas fosforokreatyny ulegnie wyczerpaniu, to odbudowa kw. adenozynotrójfosforowego ustanie; rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego na kwas adenilowy prowadzi wtedy do dezaminacji kwasu adenilowego, sprawy, która wedle do-

świadczeń *Mozołowskiego, Manna* i *Lutwakówny* (7) jest charakterystyczną dla okresu tężenia mięśnia w zatruciu jodooctowem. W tych doświadczeniach stwierdzono, jeszcze w r. 1930, że wielka amonjogeneza zaczyna się dopiero wtedy, kiedy fosfokreatyna się wyczerpie (por. tamże wykres 1).

Jaka zależność istnieje między temi procesami a glikogenolizą? Glikogenoliza jest warunkiem resyntezy fosfokreatyny: widocznie reszta fosforanowa przerzuca się na kreatynę z przetworu fosforowego, powstającego pośrednio podczas glikogenolizy. Nie wchodząc w mechanizm szczegółowy tego procesu, formułujemy go sumarycznie:

$$\text{III.}\quad \underset{\text{Ester Hardena—Younga}}{C_6H_{10}O_6(PO_3H_2)_2} + 2\,\underset{\text{Kreatyna}}{C_4N_3H_9O_2} =$$

$$= 2\,\underset{\text{Kwas mlekowy}}{C_3H_6O_3} + 2\,\underset{\text{Fosfokreatyna}}{C_4H_8N_3O_2 \,.\, PO_3H_2},$$

jako utworzenie dwu cząsteczek fosfokreatyny z kreatyny i estru Hardena i Younga (reakcja III).

Kwas adenozynotrójfosforowy odgrywa w chemizmie mięśniowym rolę dwoistą: z jednej strony figuruje jako koferment zaczynu glikolitycznego, przyczem zaznacza się specjalna funkcja, związana z przenoszeniem reszt fosforanowych na węglowodany. Z drugiej strony figurował jako proces najbliższy skurczu mięśniowego. Obydwu tych funkcyj nie łączono jakoś dotąd ze sobą. Spróbujmy zesumować równania I, II i III; otrzymujemy jako wynik ostateczny (reakcja V):

$$\text{V.}\quad 1/n\underset{\text{Glikogen}}{(C_6H_{10}O_5)n} + H_2O = 2\,\underset{\text{Kwas mlekowy}}{C_3H_6O_3}$$

J e s t   t o   r ó w n a n i e   g l i k o g e n o l i z y   m i ę ś n i o w e j,   p r z e o b r a ż e n i a   g l i k o g e n u   w   k w a s   m l e k o w y.

Dochodzimy w ten sposób do zupełnie nowego ujęcia reakcyj chemicznych tych — pozornie — trzech seryj, które określiliśmy jako sprawy wypoczynku beztlenowego. Wszystkie trzy reakcje składają się na przeobrażenie glikogenu w kwas mlekowy: rozpad i resynteza kwasu adenozynotrójfosforowego, fosfokreatyny, estru *Hardena* i *Younga* — i licznych innych przetworów pośrednich glikolizy, ujętych w schemat *Embdena* i *Meyerhofa* — to etapy pośrednie glikogenolizy. Rozumiemy, na czem polegają stuprocentowe wydajności przy przeniesieniu

energji z egzotermicznych reakcyj rozkładowych na endotermiczne resyntezy: jedne ciała znikają, a drugie powstają w tych samych reakcjach chemicznych, a nie w luźnie sprzężonych, a niezależnych stechiometrycznie reakcjach, jak to sobie dotąd wyobrażano.

Glikogenoliza jest na równi z rozpadem kwasu adenozynotrójfosforowego pierwszą sprawą wypoczynku beztlenowego, zapoczątkowaną w momencie skurczu, ale w zatruciu jodooctowem ukazuje się z glikogenolizy tylko etap najpierwszy, t. j. utworzenie estrów cukrowofosforowych; tok całej sprawy zmienia dopiero przerwanie glikolizy przed dalszym etapem, w którym nastąpiłaby resynteza fosfokreatyny, a powstałby kwas mlekowy. Kwas mlekowy zjawia się w mięśniu jako przetwór końcowy tych zmian; jeżeli końcowe reakcje glikogenolizy są uchylone, to odpada utworzenie kwasu mlekowego, a to jest charakterystyczne dla zatrucia jodooctowego, albo fluorkowego.

W jaki sposób należy rozumieć to urządzenie? Nasuwają się następujące przypuszczenia: być może, że chodzi tutaj w pierwszej linji o przeprowadzenie glikogenolizy o bardzo wielkiem natężeniu, i że tylko tą drogą da się osiągnąć w warunkach ustroju wielkie natężenie, będące podstawą wypoczynku beztlenowego, a co za tem idzie, ogromnej sprawności mechanicznej mięśnia, niezależnej od chwilowego dopływu tlenu. Czynnikiem, od którego duża szybkość reakcji zależy, byłoby bardzo wielkie stężenie ciał, biorących udział w katalizie pośredniej; stężenie, rzędu wielkości podobnego do stężenia ciał ulegających przemianie; a katalizatorami pośredniczącemi, biorącemi udział w przerzucaniu reszt fosforanowych i wywołanej przez to desmolizie i dysmutacji węglowodanu, są fosfokreatyna i kwas adenozynotrójfosforowy, krążące w tym procesie.

Druga możliwość interpretacji biologicznej jest następująca: Wznoszenie maszyny mięśniowej na wyższy poziom zdolności do pracy, innemi słowy przywracanie pierwotnego potencjału mięśniowego może pozostawać w związku z określonym mechanizmem tej reakcji, która dostarcza energji wypoczynkowej. O mechanizmie przywracania wypoczynkowego potencjału mięśniowego wiemy równie mało, jak o mechanizmie wyładowania tego potencjału podczas skurczu. Można jednak wyobrazić sobie, że etapy pośrednie glikogenolizy mięśniowej zazębiają się w jakiś sposób o etapy ładowania energją maszyny mięśniowej.

Wyobrażenie o mechanizmie glikogenolizy mięśniowej i połączenia trzech głównych przemian wypoczynku beztlenowego w całość glikogenolizy przedstawiono tutaj w sposób uproszczony. Autorowie zdają sobie z tego uproszczenia sprawę: od głównej drogi obiegu chemicznego w mięśniu odgałęziają się fizjologiczne drogi uboczne, a ponadto, być może, drogi, zaznaczające się tylko w eksperymentach na miazdze mięśniowej, wyciągach, w warunkach niefizjologicznych. Tak np. odgałęzia się od reakcji I naszego schematu reakcja dezaminacji, którą zajmowaliśmy się w innych publikacjach, a która wycofuje na pewien okres kwas adenilowy z krążenia (1, 2). Nie uwzględniono tu również złożonych procesów glikolizy, przemian estru Hardena i Younga, i sprzężenia naszej reakcji III, z pewnym określonym etapem tych przemian (1). Zdajemy sobie również sprawę z tego, że mechanizm etapów glikolizy musi jeszcze wytłumaczyć istnienie w mięśniu estru jednofosforowego, t. zw. estru *Embdena*. Nasuwa się jeszcze jedno zagadnienie, które będzie wymagało zupełnie nowego, gruntownego opracowania: mianowicie zagadnienie odszczepiania fosforanów wolnych, oraz udziału fosforanów wolnych w przemianach mięśniowych. Z pojęciami do niedawna zupełnie niekwestjowanemi, wedle których kwas adenozynotrójfosforowy miał powstawać z adenilowego i fosforanów, fosfokreatyna z kreatyny i fosforanów, nie da się pogodzić ani reakcja *Lohmanna*, ani przedstawiony tu pogląd. Musimy jednak uwzględnić, że dawniejsze tezy o odszczepianiu fosforanów wolnych były właściwie dowolne, i przedstawiały najprostsze z punktu widzenia chemicznego objaśnienia reakcyj, których mechanizmu bliżej nie znano: interpretowano np. rozkład kwasu adenozynotrójfosforowego jako odszczepienie dwu reszt fosforanowych, a fakt, że tych fosforanów nie znajdowano, tłumaczono przez natychmiastową ich estryfikację. W tej pracy pojmujemy tę przemianę jako przerzucenie bezpośrednie fosforanów. Od czasu, kiedy przepiękne prace *Krebsa* pokazały, jaką drogą idzie jedna z najprostszych syntez ustroju, synteza mocznika, przystępujemy z nowemi koncepcjami do interpretacji spraw biochemicznych, i role tajemniczych w swojem działaniu koenzymów próbujemy sprowadzić do udziału tych ciał w jasnych reakcjach chemicznych.

PIŚMIENNICTWO.

Ażeby nie przeciążać tekstu i spisu piśmiennictwa odsyłamy do sprawozdań poglądowych o chemiźmie mięśnia; w dziedzinie chemji mięśniowej sprawozdania poglądowe ulegały w ostatnich latach nader szybkiemu przestarzeniu. Dla przedstawienia chemizmu mięśniowego wedle stanu z r. 1929/30 podstawowa książka: a) *Otto Meyerhof,* Die chemischen Vorgänge im Muskel, Berlin 1930, str. 350. — Krótkie sprawozdanie w tym samym czasie: b) *Parnas,* „Le metabolisme des muscles en activité". C. R. de la Soc. Biol., Reunion Plénière 1929. Według stanu rzeczy po przewrocie z roku 1930: Doskonała książeczka: c) pani *D. Needham,* The Biochemistry of Muscle, London 1932; d) *A. V. Hill,* Adventures in Physiology, 1931; ten sam autor: e) The revolution in muscle physiology, Physiological Reviews, *12,* (56) 1932; f) *T. H. Millroy,* The present status of the chemistry of muscle metabolism, Physiological Reviews, *11,* (515) 1931; polskiemu czytelnikowi będzie szczególnie łatwo dostępny doskonały referat poglądowy g) *W. Mozołowskiego:* Przemiany chemiczne w mięśniu pracującym; Lekarz Wojskowy 1934.

Postępy z lat 1930 — 1932 są referowane w rocznych referatach: h) *Parnas,* The Chemistry of muscle, Annual Review of biochemistry, T. I, (431). 1932; T. II (313). 1933. Wreszcie ostatnie postępy w nauce o glikogenolizie mięśniowej są przedstawione w referacie: *E. Lundsgaard,* Angewandte Chemie, *47,* (495). Lipiec 1934.

1. *J. K. Parnas, P. Ostern* i *T. Mann:* Biochem. Z., *272.* (64). 1934.
2. Ci sami: Roczniki Chemji (w druku).
3. *Lohmann K.:* Biochem. Z. *271.* (264). *278.* 1934.
4. *Lohmann K.:* Naturwissenschaften, *22.* (409). 1934.
5. *Lundsgaard E.:* Biochem. Z. *269.* (308) oraz *227.* (51). 1934.
6. *Lohmann K.:* Biochem Z. *236.* (444). 1931.
7. *W. Mozołowski, T. Mann* i *C. Lutwak:* Biochem. Z. *231.* (290). 1931.
8. *Lohmann K.:* Biochem. Z. *241.* (50) 1931, *241.* (67) 1931.
9. *Meyerhof O., Lohmann K.* i *Meyer:* Biochem. Z. *237.* (437). 1931.

(Instytut Chemji lekarskiej U. J. K. we Lwowie,
Kierownik Prof. Dr. J. K. Parnas).

Paweł Ostern.

O PRZEMIANACH KWASU ADENILOWEGO W TKANKACH.

Über den Umsatz der Adenylsäure in Geweben.

Wpłynęło 20.VII.1934.

In dieser Arbeit wird über Versuche berichtet, in denen das Verhalten und der Umsatz von Adenylsäure und ihrer Derivate in verschiedenen Geweben, hauptsächlich im Skelett- und im Herzmuskel studiert worden ist. Die Untersuchungen über den Stoffwechsel der Adenylsäure, wurden durch die Ausarbeitung neuer präparativer und analytischer Methoden wesentlich erleichtert.

Die Leistungsfähigkeit der bereits früher von mir beschriebenen Methode zur Darstellung der Adenyl - und Inosinsäure wurde bedeutend gesteigert, wodurch beide Substanzen ein leicht zugängliches Produkt geworden sind. Aus 1 Kg. Pferdefleisch erhalte ich jetzt 1 g reiner Adenylsäure. Die von *G. Schmidt* angegebene Methode der fermentativen Desaminierung der Adenylsäure wurde modifiziert, u. zw. in der Weise, dass an Stelle des Bicarbonatextractes ein verdünnter Muskelbrei, der durch Zerreibung von 1 g Froschmuskeln mit 9 ccm Wasser oder Phosphat (pH=7) hergestellt wird, zur Anwendung kommt. Die Vorzüge des Froschmuskelbreies gegenüber dem Muskelextract bestehen ausser der höheren Fermentaktivität darin, dass sowohl Adenylsäure, als auch Adenosintri — und Di-Adenosinpentaphosphorsäure glatt desaminiert werden, während die Schmidt'schen Extracte manchmal gegenüber Adenosinpolyphosphorsäure versagen, und deshalb zur Bestimmung der gesammten Adenylsäure in Geweben, in denen sie zum grössten Teil in phosphorgebundener Form vorkommt, ungeeignet sind. Für die Bestimmung des aus der Adenylsäure abgespaltenen Ammoniaks wurde eine manometrische Anordung ausgeabeitet. Aus den Elektrotitraktionskurven der Adenyl - und der Inosinsäure geht hervor, dass beide Säuren im Wasserstoffionenbereich von pH 6—7 ungefähr gleich stark sind. Durch die De-

saminierung der Adenylsäure wird demnach ein Basenäquivalent frei. Wird die Reaktion im Stickstoffkohlensäuregemisch (5% CO_2) ausgeführt, so ist die CO_2-Aufnahme der Ammoniakbildung äquivalent. Die Druckabnahme wird in Barcroft-Warburgschen Manometern gemessen. Sehr praktisch für die Ausführung dieser Reaktion sind die von *Warburg* angegebenen Kegelgefässe mit einem Anhang. In den Anhang kommt die Fermentlösung (0,1 ccm), in das Hauptgefäss die Adenylsäurelösung. Nach erfolgtem Temperaturausgleich werden beide Lösungen zusammengebracht. Die Reaktion wird bei 37,5^0 und bei pH 7 ausgeführt. Die Bestimmung des Adenosins neben Adenylsäure lässt sich in folgender Weise ausführen: die untersuchte Lösung wird einer Inkubation mit Skelett- und Herzmuskelbrei von Fröschen unterworfen. Herzmuskelbrei desaminiert sowohl Adenosin als auch Adenylsäure, Skelettmuskelbrei praktisch nur Adenylsäure. Die Differenz gibt demnach das von Adenosin abgespaltene Ammoniak an.

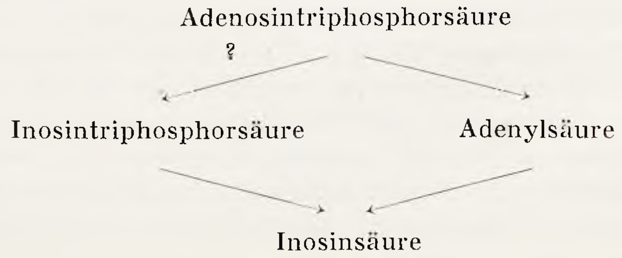
In Untersuchungen an überlebenden Frosch- und Schildkrötenherzen fand ich eine der Arbeitszeit proportionale Ammoniakbildung. Als Quelle dieses Ammoniaks wurde ähnlich, wie im Skelettmuskel die Adenylsäure, bzw. ihre Vorstufe erkannt: wird der Herzmuskel zerrieben, so findet eine traumatisch postmortale Desaminierung der in ihm enthaltenen Adenosinderivate statt. Während aber die traumatisch-postmortale NH_3-Bildung durch die Desaminierung der vorhandenen Adenylsäure vollständig gedeckt erscheint, wird vom überlebenden Froschherzen in 24-stündiger Arbeit etwa 4-mal soviel Ammoniak gebildet, als der Desaminierung aller in ihm enthaltenen Adenosinderivate entspricht. Eine Abnahme der Adenylsäure lässt sich dabei überhaupt nur in solchen Herzen feststellen, die bis zur völligen Ermüdung gearbeitet haben. Straub'sche Froschherzpräparate, die gut mit Sauerstoff versorgt waren, wiesen nach 24-stündiger Arbeit keinen nennenswerten Adenylsäureschwund auf.

Die Diskrepanz zwischen dem Adenylsäureschwund und der NH_3-Bildung lässt sich auf Grund der *Parnas'schen* Anschauung deuten, dass nämlich während der Kontraktionen eine irreversible NH_3-Bildung und Anhäufung statthat, während der oxydativen Ruhepausen aber, aus der Inosinsäure und einer unbekannten Aminogruppen spendenden Substanz die Adenylsäure wieder aufgebaut wird.

Versuche an überlebenden Gewebeschnitten (Rattenniere und Zwerchfell), eine Resynthese der Adenylsäure aus ihren Spaltprodukten — Inosinsäure und Ammoniak — zu erzielen, gaben in Uebereinstimmnug mit der Anschauung von *Parnas*

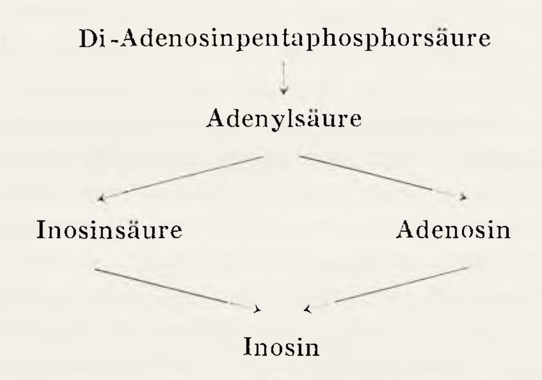
unter anaeroben aber auch in aeroben Bedingungen ein negatives Resultat. Ebenso negativ verliefen auch Versuche einer Synthese aus Inosinsäure und manchen Aminosäuren. (Alanin, Glykokoll, Glutamin- und Asparaginsäure).

Ein genauerer Einblick in die Vorgänge des Adenylsäureabbaus im Herzen wurde durch Aufstellung von Purinbilanzen in überlebenden Schildkröten- (Straubsche Präparate) und Kaninchenherzen (Langendorff'sche Präparate), sowie Herzmuskelbrei dieser Tiere gewonnen. Liess ich in diesen Versuchen die überlebenden Herzen bis zur vollständign Ermüdung arbeiten, so fand ich ausser der Desaminierung eine weitgehende Dephosphoryllierung der Adenylsäure. In Breiversuchen wurde eine analoge Zunahme des Purin - N in der Fraktion der Nukleoside und der freien Purine auf Kosten der Nukleotidfraktion beobachtet. Dieses unterschiedliche Verhalten gegenüber dem Skelettmuskel, welcher unter denselben Versuchsbedingungen nur Desaminierungen vollzieht, wurde durch Untersuchung der im Brei beider Gewebe enthaltenen Fermentsysteme aufgeklärt. Die Ergebnisse, die sich auf den Skelettmuskel beziehen, bieten ein verhältnismässig einfaches Bild. Die im Muskel enthaltene Adenosintriphosphorsäure wird durch Dephosphoryllierung in Adenylsäure umgewandelt, ob eine direkte Desaminierung zu Inosintriphosphorsäure stattfindet ist fraglich, im Muskelbrei kann sie jedenfalls ausgeschlossen werden. Von der Adenylsäure führt nur noch ein Hauptweg über Inosinsäure, neben dem der Weg über Adenosin — falls er überhaupt begangen wird, nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen kann. Dafür spricht nicht nur der Umstand, dass die Wirksamkeit der Adenylsäure - Desaminase um über 2 Zehnerpotenzen grösser ist, als der Adenosin-Desaminase des Skelettmuskels, sondern auch, dass bei Purinbestimmungen und bei präparativer Aufarbeitung von Fleisch von mir niemals nukleosidisch gebundenes oder freies Adenin gefunden wurde.



Die absoluten Mengen der Adenylsäure-Desaminase im Muskels mit der 5 — 10 fachen Menge Wassers ausgelöst wird, matisch-postmortale NH_3 - Bildung, die durch Zerreiben des Muskels mit der 5 — 10 fachen Menge Wassers ausgelöst wird, zu erklären. Der Reiz während des Zerreibens spielt keine Rolle, weil — wie hier gezeigt wurde — unerregbare Muskel gleichviel Ammoniak bilden wie normale.

Im Herzen ist die traumatische NH_3 - Bildung wesentlich langsamer, weil weniger desaminierendes Ferment vorhanden ist. Die Verhältnisse an Herzen lassen sich in folgendes Schema zusammenfassen:



Die Vorstufe der Adenylsäure im Herzen ist von der Adenosintriphosphorsäure verschieden. Aus Pferdeherzen isolierte ich eine Substanz, die sich auf Grund des Gehaltes an Gesamt-P, Gesamt-N, fermentativ abspaltbaren-N und der Lohmann'schen Hydrolysekurve als Di-Adenosinpentaphosphorsäure identifizieren liess. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Dinukleotid, welches aus einer Adenosintri- und Adenosindiphosphorsäure aufgebaut ist. Diese Verbindung verhält sich in biologischer Beziehung ähnlich wie die Adenosintriphosphorsäure des Muskels. (Gleiche Wirkung auf das Froschherz, gleiche Desaminierbarkeit durch Muskelferment). Die durch Dephosphoryllierung aus ihr hervorgehende Adenylsäure ist mit der Adenylsäure (Adeninribosid 5-Phosphorsäure) identisch. Der weitere Abbau der Adenylsäure im Herzmuskelbrei ist anders als im Skelettmuskel. Infolge der Anwesenheit einer Phosphatase kann die Adenylsäure entweder zu Inosinsäure desaminiert oder zu Adenosin dephosphorylliert werden. Damit ist es zu erklären, dass ich bei Purinanalysen im Herzmuskel bisweilen auch Adenosin neben

Inosin fand. Der Abbau des intermediär gebildeten Adenosins erfolgt ausserordentlich rasch, weil die Wirksamkeit der Adenosindesaminase des Herzens bei allen untersuchten Tiergattungen (Schildkröte, Gans, Taube, Kaninchen, Hase, Ratte, Hund, Mensch) mit Ausnahme des Frosches stärker ist, als der Adenylsäuredesaminase. Die Desaminierungen erfolgen in Herzen beweglicher Tiere im allgemeinen schneller als in Herzen trägerer Arten.

Eine ähnliche Beziehung ergibt sich für verschiedene Organe desselben Tieres, diejenigen Gewebe, welche einen grösseren Stoffumsatz zeigen, desaminieren schneller und haben einen grösseren Gehalt an Adenylsäure, als solche mit geringerem Stoffwechsel. So ist z. B. an Gewebschnitten der Ratte die Desaminierung in der Niere doppelt so gross, als im Gehirn. Versuche an überlebenden Gewebeschnitten zeigten auch, dass alle untersuchten Organe (Niere, Leber, Skelett- u. Herzmuskel, Zwerchfell, Gehirn, Testis, Milz, Magen, Darm) zugesetzte Adenylsäure zu desaminieren vermögen und zwar erfolgt die Desaminierung sowohl unter aeroben als auch anaeroben Bedingungen. Der Reaktionsverlauf wird durch Gegenwart von Sauerstoff nicht beeinflusst. Dies ist besonders interessant im Hinblick darauf, dass die gewebseigene Adenylsäure bei guter Sauerstoffzufuhr in den Geweben keiner Desaminierung unterliegt. Frühere Versuche von *Parnas* u. *Ostern* zeigten, dass zum schlagenden Froschherzen zugesetzte Adenylsäure quantitativ zersetzt wird, während die im Gewebe vorhandene in derselben Zeit kaum angegriffen wird. Dieser eigentümliche Gegensatz zwischen der gewebseigenen und zugesetzten Adenylsäure dürfte wohl darauf beruhen, dass die gewebseigene Adenylsäure in strukturgebundener Form vorliegt. Wahrscheinlich haben wir es mit höhermolekularen Komplexen zu tun, auf deren Art die isolierte Di-Adenosinpentaphosphorsäure einen Hinweis gibt. Der Aufbau dieser Adenylsäure-Phosphorverbindungen erinnert an Nukleinsäuren mit dem Unterschied, dass hier ein und dasselbe Nukleotid an dem Aufbau der Polynucleotidphosphorsäure teilnimmt. Die Hypothese von der Existenz der Adenylsäure in höhermolekularer und strukturgebundener Form in den Geweben lässt sich auch auf andere Befunde stützen. In Versuchen, in denen ich Herzen oder Muskel stundenlang in Ringerlösung aufbewahrte, wurde niemals einen Uebergang von Adenylsäure aus dem Ge-

webe in die Flüssigkeit beobachtet, was bei der Molekulargrösse dieser Verbindung wohl zu erwarten wäre. Die Tatsache, dass in den einzelnen Geweben die Adenylsäure in Mengen vorhanden ist, die ihre mächtige biologische Wirksamkeit (Herzstillstand beim Frosch, Herzblock beim Kaninchen, Erweiterung des Muskelkapillaren) um ein Vielfaches übertreffen, lässt gleichfalls auf das Bestehen solcher Komplexe schliessen und zugleich auf die biologische Inaktivität in der Form, in der sie in den Geweben enthalten sind.

Die Umwandlungen der Adenylsäure bzw. ihrer Vorstufen bilden unter guten Arbeitsbedingungen des Muskels (Sauerstoffzufuhr, entsprechende Erholungszeiten), einen geschlossenen Kreislauf, der zum Ausgangsprodukt zurückführt. Es gibt selbstverständlich keine zu 100% umkehrbaren Reaktionen. Während dieses Kreislaufs werden gewisse, wenn auch kleine Teile dieses Systems ausgeschaltet und im Organismus letzten Endes bis zur Harnsäure abgebaut. Damit wäre die noch von *Burian* beobachtete Steigerung der Harnsäureausscheidung nach ermüdender Arbeit zu erklären.

Anderseits bilden die Zwischenprodukte (Adenylsäure, Adenosin) — im Gegensatz zu den im Gewebe enthaltenen Ausgangssubstanzen — biologisch hochwirksame Körper; sie wirken stark gefässerweiternd (Koronardurchfluss, Muskelkapillaren) und dürften in der Arbeitshyperämie des Muskels eine wichtige Rolle spielen.

Zusatz von Adenylsäure wirkt an Gewebeschnitten atmungssteigernd, an Nierenschnitten der Ratte beobachtete ich eine um über 50% vermehrte Sauerstoffaufnahme. Zieht man noch den Befund von *Szent Györgyi* in Betracht, dass eine der Adenylsäuregruppe angehörende Substanz ein Koferment der Atmung im ausgewaschenen Herzmuskel ist, so ergibt sich für die Adenylsäure eine interessante Mittelstellung im Muskelgeschehen — einerseits ist sie nämlich ein Bestandteil des Kofermentes der anaeroben Milchsäurebildung *(Lohmann)*, andererseits nimmt sie durch Steigerung der Sauerstoffaufnahme und des Blutdurchflusses wichtigen Anteil an den oxydativen Erholungen. Aus diesen Befunden kann auf die Bedeutung der Adenylsäure für die Steuerung der oxydativen und anoxybiotischen Energieprozesse im Muskel geschlossen werden.

I.

Związki grupy adenozynowej odgrywają ważną rolę w ustroju, a to przez wpływ na narząd krążenia i przez wybitny udział w chemizmie skurczu mięśnia szkieletowego i sercowego. Rozpad tych ciał jest ściśle związany ze zmianami stanu mięśnia i stanowi źródło amonjaku, gromadzącego się w czasie pracy lub stężenia pośmiertnego w sercu lub mięśniu szkieletowym. Nie znamy dotąd celu tej amonjogenezy, fakt jednak, że jest ona tak nieodłącznym towarzyszem skurczu mięśniowego, wskazuje na jej istotną rolę w tym procesie.

Mięsień pracujący czerpie energję, potrzebną do skurczu, w czasie wytężonych wysiłków z beztlenowej przemiany węglowodanów na kwas mlekowy; przy dowozie tlenu, pokrywającym zapotrzebowanie, ze spalania węglowodanów. Obydwa te procesy — glikoliza i spalanie — odbywają się tylko w obecności odpowiednich połączeń adenozynowych. Nieczynne w razie braku ciał tych zaczyny glikolityczne lub oddechowe można przez dodanie ich reaktywować: kwasy adenilowe spełniają zatem dopełniającą funkcję kofermentów glikolizy i spalania kwasu mlekowego.

Wprowadzone do krwiobiegu, wywierają połączenia adenozynowe potężny wpływ na krążenie, zarówno na narząd centralny, jak i na naczynia obwodowe. Na serce działają hamująco, a jednocześnie rozszerzają naczynia wieńcowe. Jest to podstawą stosowania tych środków w lecznictwie dusznicy bolesnej. Naczynia obwodowe również ulegają rozwarciu, dotyczy to szczególnie naczyń włosowatych mięśnia, a dzieje się to pod wpływem ilości kwasu adenilowego, które stanowią zaledwie ułamek zawartości jego w tkankach.

Mechanizm działania farmakologicznego tej substancji nie jest dotąd znany. *Drury* i *Szent Györgyi* (1929), którzy je odkryli

wiązali działanie nasercowe połączeń adenozynowych ze zdolnością odszczepiania przez nie amonjaku. Im łatwiej jakaś pochodna adenozyny oddawała pod wpływem zaczynów amonjak, tem silniejszem było rzekomo jej działanie. Twierdzenie to okazało się jednak w doświadczeniach, przeprowadzonych przez *Parnasa* i *Osterna* (1931) na sercach żaby, błędnem; jedynym pewnym faktem jest to, że do działania nasercowego lub naczyniowego potrzebny jest związek glukozydowo adeninowy. *(Parnas* i *Ostern* 1932). Tylko pochodne adeniny są biologicznie czynne, podczas gdy pochodne produktu jej dezaminacji — hipoksantyny — są bez działania. Ta nieczynność produktów dezaminacyjnych adenozyny i jej pochodnych odnosi się nietylko do działania farmakologicznego, ale także do wszystkich innych funkcyj, spełnianych w ustroju przez kwas adenilowy.

Rola jego jako kofementu glikolizy i spalania kwasu mlekowego w mięśniu, fermentacji alkoholowej w drożdżach, jego funkcja jako donatora wodoru w pewnych procesach oksydoredukcyjnych jest ściśle z tą grupą aminową związana. Nic dziwnego zatem, że istnieją w ustroju urządzenia, służące do szybkiej resyntezy zużywającego się kwasu adenilowego. Nawet w wyciętym mięśniu następuje przy dostatecznym dowozie tlenu bardzo sprawnie reaminacja kwasu inozynowego, na który rozpada się kwas adenilowy w czasie skurczu. Dzięki temu, zachowuje taki mięsień przez długi czas swą zdolność do pracy. O przemianach kwasu adenilowego w mięśniu pracującym jesteśmy dokładnie poinformowani dzięki badaniom *Parnasa* (1928, 1929) i *Embdena (Embden* i inni 1928) oraz ich współpracowników, działanie farmakologiczne było w ostatnich latach przedmiotem licznych badań farmakologicznych *(Drury* i *Bennet* 1931, *Drury* 1932, *Deuticke* 1932) i klinicznych[1]), *(Rothmann* 1930, 1931, *Brugsch, Horsters* i *Rothmann* 1931, *Lindner* i *Rigler* 1931), brak natomiast danych, odnoszących się do przemian związków adenozynowych w innych tkankach.

Gdy *Jones* (1920) kładł podstawy pod naukę o przemianie kwasów nukleinowych w ustroju zwierzęcym, wyobrażano sobie, że całość puryn zawarta jest w postaci kwasów nukleinowych, pogląd ten do niedawna jeszcze utrzymywał się. Był on przyczy-

---

[1]) Działanie kwasu adenilowego na narząd krążenia było jednym z punktów obrad Kongresu internistów w Wiesbadenie w r. 1932.

ną, że usiłowano rozwiązać zagadnienie stosunku masy jądrowej do masy protoplazmatycznej w komórkach przez określenie stosunku azotu purynowego do azotu białkowego. Próby te mają znaczenie jedynie historyczne, odkąd *Parnas* wykazał (1929), że 80% azotu purynowego znajduje się w mięśniach pozajądrowo w postaci kwasu adenilowego.

Kwas adenilowy jest ilościowo i funkcjonalnie jednym z najważniejszych składników azotu purynowego w ustroju. W rozważaniach dawniejszych nad przemianą purynową nie był zupełnie brany w rachubę. Uważano, że endogeniczny kwas moczowy jest wyrazem zużywania się czynnej masy komórkowej; wykazanie w dużej ilości puryn pozajądrowych nietylko w mięśniach, ale także we wszystkich innych tkankach stawia zagadnienie przemiany purynowej ustroju na innych podstawach.

II.

KWAS ADENILOWY.

Kwas adenilowy jest nukleotydem, zbudowanym z kwasu fosforowego, d-rybozy i adeniny. Obecność d-rybozy w cząsteczce charakteryzuje go jako prosty kwas nukleinowy roślinny i odróżnia od kwasów nukleinowych, budujących jądra komórkowe zwierzęce, których nukleotydy zawierają cukier uboższy o jedną grupę wodorotlenową t. zw. dezorybozę (*Levene* i *Bass* 1931). W tkankach zwierzęcych został odkryty w r. 1925 we krwi wieprzowej przez *Hoffmanna*, a w r. 1927 przez *Embdena* i *M. Zimmermann* w mięśniach. Początkowo myślano, że kwas adenilowy z krwi i mięśni jest identyczny z kwasem adenilowym, otrzymanym przez *Jonesa* i *Kennedy*'ego (1918) drogą hidrolizy z kwasu nukleinowego drożdżowego. *G. Schmidt* (1928) wykazał jednak, że obydwa te połączenia zachowują się rozmaicie wobec zaczynów dezaminujących mięśnia. Wyciągi mięśniowe odszczepiały łatwo amonjak z kwasu adenilowego mięśni, nie atakowały zaś zupełnie kwasu adenilowego z drożdży. Tym różnicom w zachowaniu się wobec zaczynów odpowiadał także szereg różnic w zachowaniu się wobec czynników chemicznych, t. np. kwas adenilowy drożdżowy w odróżnieniu od mięśniowego dawał przy gotowaniu z kwasem solnym bardzo łatwo furfurol (*Embden* i *Schmidt* 1928), *Steudel* i *Wohinz* (1931). Wyjaśnienie struktu-

ralnych różnic chemicznych zawdzięczamy *Levene*'owi oraz *Parnasowi* i *Klimkowi*. Ponieważ inozyny, otrzymane z kwasu adenilowego mięśniowego i drożdżowego, są identyczne, przeto różnica może polegać tylko w umieszczeniu grupy fosforowej w rybozie. Dla kwasu inozynowego mięśniowego wykazał *Levene* (*Levene* i *Bass* 1931), że grupa ta znajduje się na piątym węglu rybozy. *Klimek* i *Parnas* (1932) odkryli dla kwasu adenilowego z mięśni szereg reakcyj, które dowodziły istnienia w tym związku sąsiadujących ze sobą grup wodorotlenowych; tak otrzymali oni kompleksowy związek z miedzią i wapniem, rozpuszczalną w sodzie żrącej sól miedziową, oraz z kwasem borowym kompleks *Boesekena* [2]). Kwas adenilowy, otrzymany z kwasu nukleinowego drożdżowego, żadnej z tych trzech reakcyj nie dawał [3]), nie mogły w nim zatem istnieć sąsiadujące grupy wodorotlenowe. Gdy *Levene* i *Harris* (1932, 1933) wykazali, że ryboza w obydwu tych związkach zachowuje się jak furanoza, struktura obu tych ciał była jednoznacznie wyjaśniona. Wymienionym własnościom mogą bowiem odpowiadać tylko następujące dwa ciała:

I. Kwas adenozyno 5-fosforowy (z mięśni).

II. Kwas adenozyno 3-fosforowy (z drożdży).

```
N====C·NH2            ┌───── O ─────┐
|    |                |  OH  OH     |        /OH
HC   C────N<──────C ─ C ─ C ─ C ─ CH2OP = O        Wzór I.
||   ||    \      |   |   |   |          \
N────C────N//  CH H   H   H   H           OH
```

I. Kwas adenilowy mięśniowy.

```
                          ┌────── O ──────┐
                          | OH  O  OH     |
N====C.NH2                |   \ || /      |
|    |                    | OH  OP        |
HC   C────N<──────C ─ C ─ C ──── C ─ CH2OH        Wzór II.
||   ||    \      |   |   |      |
N────C────N//  CH H   H   H      H
```

II. Kwas adenilowy drożdżowy.

Rys. 1.

---

[2]) Przy wymieszaniu kwasu borowego z cukrem albo innym alkoholem, posiadającym sąsiadujące grupy wodorotlenowe tworzą się kompleksy znacznie kwaśniejsze od kwasu borowego; przyrost kwasoty można w nich określić przez miareczkowanie.

[3]) Zarzuty *Steudela* przeciw tym reakcjom (1933) zostały odparte przez *Parnasa* i *Klimka* (1935) oraz *Lindnera* (1933).

Za *Parnasem* będę używał także nazw dla połączenia pierwszego: kwas adenilowy, dla drugiego: nukleotyd adeninowy. Linje kreskowane na wzorze wskazują na fizjologiczne drogi rozpadu tej substancji: możliwe jest zarówno odszczepienie amonjaku jakoteż grupy fosforowej. W pierwszym wypadku powstaje kwas inozynowy, w drugim — adenozyna. Wybór drogi zależy od zawartych w danej tkance zaczynów. Kwas adenilowy znajduje się wszędzie w ustroju. Wykazany pierwotnie w krwi i mięśniach, znaleziony został następnie w nerce *(Embden* i *Deuticke* 1930), w sercu *(Pohle* 1928), w mózgu *(Pohle* 1929), w wątrobie , nerce, śledzionie, żołądku i płucach *(Ostern* i *Parnas* 1932). Brak go jedynie w tęczówce *(Rösch* 1930) oraz w surowicy krwi i płynie mózgordzeniowym *(Ostern* i *Parnas* 1932).

Podstawowe badania *Embdena* i *Parnasa* wykazały, że kwas adenilowy jest źródłem amonjaku w mięśniach. *(Parnas* 1928, 1929, *Embden, Riebeling* i *Selter* 1928, *Embden* i *Wassermeier* 1928, *Embden, Carstensen* i *Schumacher* 1928). Również i amonjak krwi w dużej mierze pochodzi z kwasu adenilowego (*Mozołowski* 1929). Nie znamy dotąd znaczenia amonjogenezy mięśniowej, hipoteza *Embdena* o alkalizacji pewnych punktów kurczliwych mięśnia przez odszczepiony z kwasu adenilowego amonjak i o decydującej dla skurczu mięśnia roli tego procesu, podobnie jak dawniejsze teorje, tłumaczące skurcz mięśnia zakwaszeniem *(Meyerhof* 1930), nie jest eksperymentalnie uzasadniona. *Parnas* przypuszcza, że dezaminacja kwasu adenilowego spełnia w mięśniu rolę wyłącznika pewnych procesów chemicznych i formułuje swoją hipotezę następująco: „Dezaminacja pironukleotydu podczas skurczu mięśniowego pozostaje w związku z rytmem zmian chemicznych i służy do wyłączenia pewnych ilości kofermentu z chwilą, gdy nagromadziły się określone ilości kwasu mlekowego na okres tak długi, aż nastąpi tlenowa resynteza". *(Parnas* 1932).

Niezależnie jednak od roli, jaką proces ten spełnia w chemizmie skurczu mięśniowego, jest faktem dostatecznie w pracach *Parnasa* stwierdzonym, że określonej pracy mięśnia odpowiada pewna określona ilość amonjaku, podobnie jak i kwasu mlekowego *(Parnas* 1928). Zachodzi ta jeszcze różnica na korzyść kwasu adenilowego, że umiemy dziś stwarzać takie warunki, w jakich mięsień mimo pracy nie produkuje kwasu mlekowego (zatrucie jodo-octowe, *Lundsgaard* 1932), nie umiemy

jednak oddzielić skurczu mięśniowego od amonjogenezy. Energetycznie dezaminacja kwasu adenilowego względnie jego substancji macierzystej w porównaniu z kwasem mlekowym niewielką stanowi pozycję; niemniej przeto jest ona w łączności z drugim procesem rozpadowym, dotyczącym pironukleotydu — odszczepieniem kwasu fosforowego — dostateczną, by pokryć energję, potrzebną na resyntezę fosfagenu, ciała, które — jak dotąd sądzimy — stoi najbliżej skurczu mięśniowego. (*Meyerhof* i *Lohmann* 1932).

KWAS ADENOZYNOTRÓJFOSFOROWY.

W r. 1928 odkrył *Lohmann* w mięśniu frakcję fosforową, która zachowywała się jak kwas pirofosforowy; w ciągu dalszych badań stwierdził, że frakcja ta pozostaje w związku z kwasem adenilowym, a wreszcie wyizolował substancję, będącą związkiem kwasu adenilowego z dwiema resztami fosforowemi, łatwo odszczepialnemi przy gotowaniu z kwasem solnym. Nazwał ją pironukleotydem adeniny, czyli kwasem adenozynopirofosforowym. Aby nie przesądzać w nazwie sprawy struktury tej substancji, która dotąd nie jest wyjaśniona, będę tę substancję raczej nazywał kwasem adenozynotrójfosforowym. W odniesieniu do struktury tego ciała jedna rzecz wydaje się pewna, a mianowicie, że grupa aminowa wbrew twierdzeniu *Barrenscheena* i *Filza* (1932) jest wolna. Zarówno bowiem *Lohmann* (1932), jak i *Mozołowski* (1933) otrzymali przez działanie kwasu azotawego na kwas adenozynotrójfosforowy prosty produkt jego dezaminacji, a mianowicie kwas inozynotrójfosforowy. Interesująca sprawa kolejności odszczepiania poszczególnych grup w kwasie adenozynotrójfosforowym nie jest dotąd definitywnie rozwiązana. *Lohmann* twierdzi wprawdzie, na podstawie nielicznych zresztą doświadczeń (1932), że można zrealizować warunki, w jakich mięsień odszczepia amonjak przed grupami fosforowemi, ale przeciw temu przemawia znacznie obszerniejszy materjał doświadczalny *Mozołowskiego* i *Sobczuka* (1933), którzy na miazdze mięśni, zamrożonych ciekłem powietrzem, znajdowali pierwszeństwo defosforylacji, a co najwyżej równoczesność obydwu tych procesów. W odniesieniu do kwasu adenozynotrójfosforowego, dodanego do miazgi mięśniowej, którą sporządzono w temperaturze pokojowej, niema żadnej wątpliwości, że grupy fosforowe wcześniejszemu ulegają odszczepieniu.

Sprawa odszczepiania grup fosforowych pozostaje, zdaje się, w związku z doniosłą funkcją, spełnianą przez kwas adenozynotrójfosforowy w procesie glikolizy. Oddawna wiedziano, że proces glikolizy w miazdze mięśniowej zależy od dwóch czynników 1), właściwego fermentu, ciała termolabilnego o charakterze koloidowym i 2) aktywatora, ciała drobnocząsteczkowego i ciepłotrwałego. *Lohmann* (1931) wykazał w pięknych doświadczeniach, że wyciąg mięśniowy, pozbawiony kofermentu przez kilkogodzinne stanie w temperaturze pokojowej, można reaktywować przez dodanie kwasu adenozynotrójfosforowego; inaktywowany przez długotrwałą dializę wyciąg wymagał do kompletnego działania, poza pironukleotydem, jeszcze dodatku jonów magnezowych i nieorganicznych fosforanów. Koferment glikolizy został w ten sposób rozpoznany jako mieszanina fosforanów nieorganicznych, jonów magnezowych i kwasu adenozynotrójfosforowego. Na podstawie doświadczeń, w których zapomocą tego kofermentu udało się aktywować działanie zymazy drożdżowej, przypuszczał *Lohman*, że koferment glikolizy i fermentacji alkoholowej drożdży jest identyczny. *Euler* i jego uczniowie wykazali jednak, że mimo dużych podobieństw w działaniu i budowie, kozymaza drożdżowa jest różna od kwasu adenozynotrójfosforowego: udało się im bowiem otrzymać preparaty kozymazy drożdżowej w stosunku wagowym dużo aktywniejsze od pironukleotydu.

KWAS DWUADENOZYNOPIĘCIOFOSFOROWY.

Zarówno *Lohmann* (1931), jak i *Embden* (1932) podali w formie krótkich wzmianek, że w sercu istnieje związek kwasu adenilowego z resztami fosforowemi, różny od kwasu adenozynotrójfosforowego mięśni. Danych analitycznych żaden z autorów nie przytoczył. *Deuticke* (1932) wspomina, że w izolowanej przez *Embdena* soli wapniowej tego związku stosunek atomowy azotu do fosforu jest jak 10:5, *Lohmann* przypisywał tej substancji stosunek azotu do fosforu jak 5:2. Różnica między obu temi zapatrywaniami jest ogromna, wynikające bowiem z tych stosunków atomowych wzory chemiczne są w obydwu wypadkach najzupełniej różne.

Pracując nad izolowaniem kwasu adenilowego z mięśni sercowych, które ze względu na powolniejszy w nich przebieg amonjogenezy urazowo-pośmiertnej wydawały mi się lepszym ma-

terjałem wyjściowym dla otrzymywania kwasu adenilowego, natknąłem się na nową substancję z grupy adenozynofosforowej. Z 1500 g mięśnia sercowego konia udało mi się uzyskać 200 miligramów soli barowej tego związku (sposób izolowania go podam przy metodach preparatywnych).

Wyniki analizy tej soli były następujące:

40 mg soli barowej rozpuszczono w 5 cm^3 n/10 HCl, dodano dla usunięcia baru 1 cm^3 2% $Na_2 SO_4$, zobojętniono 5 cm^3 n/10 Na OH dopełniono do 15 cm^3. Przesączono. Z przesączu brano odpowiednie porcje do analizy.

Azot całkowity w 1 cm^3 płynu:	1)	0.210 mg
	2)	0.204 mg
	średnia	0.207 mg
Fosfór całkowity w 1 cm^3 płynu:	1)	0.226 mg
	2)	0·223 mg
	średnia	0·224 mg

Fosfór odszczepialny przy gotowaniu z kwasem solnym n/1.

Po 7-miu minutach gotowania: 0.123 mg

Po 30-tu „ „ 0.144 mg

Fosfór nieorganiczny: 0.

Amonjak odszczepialny pod wpływem miazgi mięśniowej po jednogodzinnej inkubacji w termostacie o temp. 37.5° C.

Próba 1): 120 mg miazgi mięśniowej żaby + 4 cm^3 moderatora fosforanowego m/15 o pH 7 + 1 cm^3 płynu badanego.

Próba 2): 120 mg miazgi mięśniowej + 4 cm^3 moderatora fosforanowego m/15 o pH 7 + 2 cm^3 płynu badanego.

	NH_3 — N w mg znaleziony w próbie	NH_3 — N w mg próba-kontrola
Próba 1)	0.052	0.042
„ 2)	0.088	0.078
Kontrola	0.010	—

Średnia przeliczona na 1 cm^3 płynu 0.0405 mg NH_3-N odszczepialnego.

Aby móc podane tu wartości bezpośrednio ze sobą porównać, wyrażę je w tysięcznych gramatomu.

Azot całkowity:	0,01480
Azot odszczepialny:	0,00288
Fosfor całkowity:	0,00723
Fosfor odszczepialny:	0,00420

Stosunek azotu całkowitego do azotu odszczepialnego pod wpływem zaczynów dezaminujących mięśnia był jak 5:1. Stosunek azotu całkowitego do fosforu całkowitego jak 10:5, stosunek fosforu całkowitego do fosforu odszczepialnego jak 5:3. Tym stosunkom atomowym odpowiada substancja o następującej budowie cząsteczki: 5 reszt fosforowych i dwie adenozyny, a zatem kwas dwuadenozynopięciofosforowy. Prawdopodobnie mamy w tym związku kompleks kwasu adenozynotrójfosforowego z nieznanym dotąd kwasem adenozynodwufosforowym. Temu ostatniemu połączeniu (kwasowi adenozynodwufosforowemu) odpowiadałby stosunek azotu do fosforu jak 5:2, a więc taki, jaki znalazł *Lohmann* w wyizolowanej z serca wołu substancji. Kwas adenozynotrójfosforowy zachowuje się pod względem zdolności odszczepiania reszt fosforowych pod wpływem czynników chemicznych i grup aminowych pod wpływem miazgi mięśniowej podobnie, jak kwas adenozynotrójfosforowy.

Z tej samej frakcji, z której udało mi się z serca konia izolować kwas dwuadenozynopięciofosforowy, otrzymałem z serc wieprzowych tylko kwas adenilowy, prawdopodobnie dlatego, że zaniechałem odpowiednich środków ostrożności i używałem przy przeróbce zbyt mocnych kwasów, które rozbiły pierwotne połączenie fosforowe. Chcę tu podkreślić, że izolowany przezemnie kwas adenilowy z serca pod każdym względem zachowywał się jak kwas adenilowy z mięśni; dawał reakcję *Klimka* i *Parnasa*, punkt topliwości leżał pomiędzy 199 a 200° C, po zmieszaniu z kwasem adenilowym z mięśni punkt jego topliwości nie ulegał depresji.

INNE ZWIĄZKI ADENILOWE.

Badania *Eulera* i *Myrbäcka* (1929, 1930, 1931) wykazały, że koferment fermentacji alkoholowej nie jest identyczny z kwasem adenozynotrójfosforowym mięśni. W najczystszych jednak preparatach kozymazy głównym składnikiem było ciało o własnościach podobnych do kwasu adenilowego. Do niedawna pozostawiał jeszcze *Euler* otwartą sprawą, czy ten związek adenilowy jest sam kofermentem, czy też nosicielem jakiejś czynnej, zaadsorbowanej na nim substancji. W jednej z ostatnich prac jego instytutu (*K. Myrbäck* 1933), w której poddano analizie najczystszą dotąd otrzymaną kozymazę, jedynym uchwytnym składnikiem był kwas adenilowy. Wobec tego jednak, że kwas

adenilowy mięśni nie posiada własności kozymazy, obydwa te ciała nie mogą być identyczne.

Szent Györgyi'emu udało się rozdzielić na dwie części oddechanie przemytej miazgi sercowej: mniejszą, niewrażliwą na działanie arsenu, i większą, którą arsen niszczy. (*Szent Györgyi* 1930, *Banga, Schneider* i *Szent Györgyi* 1931, *Banga i Szent Györgyi* 1932). Ta wrażliwa na arsen część oddychania wymaga poza właściwym fermentem oddechowym jeszcze obecności aktywatora. Według *Szent Györgyi*'ego (*Banga* i *Szent Györgyi* 1933) aktywatorem tym jest kwas adenilowy, różniący się jednak od kwasu adenilowego mięśni i drożdży. Na czem różnice chemiczne między temi związkami a kwasem adenilowym polegają, tego ani *Szent Györgyi,* ani *Euler* nie podają. Z wzoru strukturalnego kwasu adenilowego wynika dużo możliwości dla izomerji nawet jeśli się przyjmie, że adenozyna jest w tym związku jednostką stałą. Pogląd ten został w ostatnim czasie zachwiany, ponieważ okazało się, że w obrębie nukleozydów istnieją izomery, różniące się od siebie pozycją, w której podstawiona jest w jądrze purynowem ryboza. Związki nukleozydowe z jądrem purynowem o zajętej grupie VII dają widmo złożone z prążków pojedyńczych, a o ile zajętą jest grupa IX — widmo składa się z prążków podwójnych. Dla nukleotydów niema jeszcze wyników analizy spektralnej, tak że kwestja budowy strukturalnej w odniesieniu do miejsca połączenia między adeniną a rybozą jest otwartą.

METODY PREPARATYWNE.

KWAS ADENILOWY I INOZYNOWY.

Wobec trudności w otrzymywaniu kwasu adenilowego według metod, podanych przez innych autorów (*Embden* i *Zimmermann* 1927, *Drury* i *Szent Györgyi* 1929, *Hahn, Fischbach* i *Haarmann* 1931), opracowałem nowy sposób na izolowanie tej substancji ze świeżego mięsa końskiego, materjału łatwo dostępnego i taniego. Jako produkt uboczny otrzymuję kwas inozynowy, który przy nieznacznej tylko zmianie przeróbki staje się produktem głównym. W ten sposób metoda ta może służyć zarówno do otrzymywania jednej, jak i drugiej substancji. Jest ona jednocześnie pierwszą, która umożliwia izolowanie kwasu adenilowego i inozynowego obok siebie z tego samego materjału

wyjściowego. Ponieważ metodę [4]) tę opisałem dokładnie na innem miejscu (*Ostern* 1932), chciałbym tu zwrócić tylko uwagę na szczegół, który w przepisach na otrzymywanie kwasu adenilowego i inozynowego nie jest dostatecznie uwzględniony. Jeżeli się chce otrzymać kwas inozynowy, należy postarać się o to, by nastąpiła możliwie kompletna dezaminacja urazowo-pośmiertna kwasu adenilowego. W tym celu należy mięso drobno posiekać, rozetrzeć z zimną wodą i powoli ogrzewać do wrzenia. Przy tej przeróbce znajduje się prawie całość nukleotydu pod postacią kwasu inozynowego. Jeżeli natomiast chce się uzyskać kwas adenilowy, należy mięso świeżo bitego zwierzęcia możliwie szybko grubo pokrajać i wrzucić do wody wrzącej, aby zapobiec efektowi urazowemu.

Przy dokładnem spełnieniu tego przepisu udało mi się z całego nukleotydu izolować 90% jako kwas adenilowy, a tylko 10% znalazło się w postaci kwasu inozynowego. Ten wynik przeróbki preparatywnej zgadza się zupełnie z danemi analitycznemi, jakie *Parnas* podał dla mięśni żaby (*Parnas* 1929), a ja następnie (*Ostern* 1930) dla mięśni królika. Wydajność metody wynosi:

przy przeróbce na kwas adenilowy:	10 g kwasu adenilowego i 0.5—1.0 inozynianu baru
przy przeróbce na kwas inozynowy:	16 g inozynianu baru na 10kg mięsa.

ADENOZYNA.

Adenozynę otrzymuję przez hidrolizę amonjakalną nukleotydu adeniny.

NUKLEOTYD ADENINOWY.

według metody *Steudela i Peiser* (1922).

KWAS ADENYZONOTRÓJFOSFOROWY.

metodą *Lohmanna* (1931).

---

[4]) Metodę tę opatentowano w Polsce, Niemczech i Szwajcarji. Przeróbki mięsa dokonuje Fabryka Chemiczna „Laokoon" we Lwowie, która kwas adenilowy krystaliczny albo zagęszczone jego roztwory wysyła do Niemiec. Nr. pat. polsk. 19,505, niem. 583,303.

KWAS DWUADENOZYNOPIĘCIOFOSFOROWY

izolowałem z serca konia w sposób następujący: 1½ kg mięśnia sercowego świeżo bitego zwierzęcia zmielono bardzo szybko na młynku i odbiałczono natychmiast przez dodanie równej objętości zimnego (t. 0° C) 10%-go roztworu kwasu trójchlorooctowego. Przesącz zadano 50 cm³ 25%-wego octanu baru i zobojętniono wodorotlenkiem sodowym do pH=7. Osad, który wypadł, odsączono, rozpuszczono w kwasie solnym, dodano octanu baru i wytrącono alkoholem etylowym. Po wielokrotnem powtórzeniu tej manipulacji oraz strąceniu $HgNO_3$ w kwaśnym roztworze i usunięciu rtęci H_2S, otrzymano ostatecznie 200 mg substancji wolnej od fosforanów nieorganicznych, dającej wybitny odczyn Biala z samym kwasem solnym i orcyną. Ponieważ odczyn Biala występuje tylko w obecności żelaza, świadczy on o zanieczyszczeniu tego nukleotydu sercowego małemi ilościami żelaza. Ta domieszka żelaza trzyma się tego związku podobnie uporczywie, jak kwasu adenozynotrójfosforowego (*Lohmann* 1931). Sól barowa kwasu dwuadenozynopięciofosforowego jest rozpuszczalna w rozcieńczonych kwasach.

METODY ANALITYCZNE.

KWAS ADENILOWY I ADENOZYNA.

I. M e t o d a p r e p a r a t y w n o - a n a l i t y c z n a *Parnasa.* Metoda ta polega na rozdzieleniu puryn tkankowych na trzy frakcje. Jedną stanowi osad, wypadający z zobojętnionego odbiałczonego wyciągu tkankowego, po dodaniu octanu uranilu (frakcja A), drugą przesącz od strątu uranilowego (frakcja B), trzecią — osad białkowy (frakcja C). Frakcja A odpowiada nukleotydom, frakcja B — purynom wolnym i nukleozydowo związanym, frakcja C — właściwym kwasom nukleinowym. Przez hidrolizę kwaśną przeprowadza się każdą z tych frakcyj w puryny wolne, które rozdziela się ostatecznie na amino i oksypuryny i oznacza przez określenie azotu w każdej z tych frakcyj. Jedyną modyfikacją przepisu, podanego przez *Parnasa,* stosowaną w tej pracy, było usuwanie uranu pierwszorzędowym fosforanem sodowym, zamiast sodą żrącą, ponieważ okazało się, że wodorotlenek uranu porywa ze sobą także adenozynę, skąd oczywiście wynikać mogły poważniejsze straty.

II. Metoda biologicznej standardyzacji kwasu adenilowego na sercach żaby, podana przez *Osterna* i *Parnasa*. Metoda ta opiera się na właściwości kwasu adenilowego zatrzymywania serca żaby. Do bijącego na kanjuli *Strauba* serca dodaje się odmierzone ilości badanego wyciągu, przepłukując serce za każdym razem płynem fizjologicznym, aż dojdzie się do takiej dawki najmniejszej, która właśnie zatrzymuje serce. Zawartość kwasu adenilowego w tej dawce określa się przez porównanie z tą minimalną dawką roztworu kwasu adenilowego o znanem stężeniu, która również hamuje bicie serca.

III. Metody zaczynowe oznaczania kwasu adenilowego i adenozyny. Zasadą tych metod jest kompletna dezaminacja kwasu adenilowego lub adenozyny i obliczenie zawartości tych ciał z ilości odszczepionego amonjaku. Przeliczenie jest bardzo proste: 1 gramocząsteczka kwasu adenilowego (364 g) lub 1 cząsteczka adenozyny (294 g) odszczepiają 1 gramatom azotu amonjakalnego (14 g); 1 miligram azotu amonjakalnego odpowiada zatem 26 mg kwasu adenilowego lub 21 mg adenozyny [5]).

a) Zaczynowa metoda dezaminacji z chemicznem oznaczeniem amonjaku: stosowałem własną modyfikację metody *G. Schmidta* (1928). *G. Schmidt* używa jako specyficznego zaczynu, nastawionego na grupę aminową kwasu adenilowego, wyciągów dwuwęglanowych z mięśni królika. Wyciągi posiadają jednak tę wadę, że nie działają czasem na kwas adenozynotrójfosforowy, co może stać się poważnem źródłem błędu, o ile kwas adenilowy w tej właśnie postaci zawarty jest w płynie lub w tkance badanej. Używam przeto zamiast gotowych wyciągów małych porcyj (od 20—100 mg) świeżej miazgi mięśniowej, którą sporządzam z mięśnia łydkowego żaby przez roztarcie z piaskiem kwarcowym i wodą. Do tej miazgi dodaję płynu badanego, odpowiedniego moderatora i dopełniam do określonej objętości, przeważnie 3 lub 5 cm^3.

Probówki z tą mieszaniną poruszane są w termostacie wodnym o temperaturze 40^0 zapomocą trzęsiarki, czas inkubacji wynosi przeważnie mniej, niż 1 godzinę; długie inkubacje ze wzglę-

---

[5]) Kwas adenilowy i adenozyna zawierają po jednej cząsteczce wody krystalizacyjnej.

du na możliwość powstawania amonjaku z innych źródeł nie są wskazane. Optymalne stężenie jonów wodorodowych waha się w granicach pH 6. 5 — 7. 5, dlatego jest też najlepiej próbki na takie pH nastawić. Ponieważ ilości amonjaku, zawarte w 20 mg mięśnia są minimalne (około 0.002 mg), to dla ilości amonjaku odszczepionego, leżących powyżej 0.1 mg, można pominąć zawartość amonjaku w miazdze mięśniowej, użytej jako zaczynu. Przy większych ilościach miazgi lub mniejszych ilościach amonjaku odszczepionego trzeba ustalić wartość kontrolną. Zaletą miazgi mięśniowej jest jej niezawodne działanie zarówno na kwas adenilowy, jak i na adenozynotrójfosforowy i dwuadenozynopięciofosforowy.

Adenozyny tą drogą oznaczyć nie można, ponieważ mięsień szkieletowy zawiera bardzo małe ilości dezaminazy adenozynowej; można temu jednak łatwo zaradzić przez kombinację miazgi mięśniowej z miazgą sercową. Miazga serca żaby dezaminuje zarówno kwas adenilowy, jakoteż adenozynę. Jeżeli nastawimy zatem dwie próby, pierwszą z miazgą sercową, drugą z miazgą mięśniową, to amonjak odszczepiony będzie w pierwszym wypadku miarą sumy kwasu adenilowego i adenozyny, w drugim — miarą samego tylko kwasu adenilowego. Sposób ten daje oczywiście dobre wyniki tylko wówczas, jeżeli do dezaminacji użyło się małych ilości mięśnia szkieletowego (20 mg), ponieważ przy większych może już zaważyć zawartość dezaminazy adenozynowej mięśnia.

b) Zaczynowa metoda dezaminacji kwasu adenilowego lub adenozyny z manometrycznem oznaczeniem amonjaku. Drugą metodą dezaminacyjną jest wypracowana przezemnie metoda manometryczna. Opiera się ona na następującej zasadzie: w pewnym zakresie stężenia jonów wodorowych — jak wynika z załączonej tabeli I — moc kwasowa kwasu adenilowego i inozynowego jest prawie jednakowa.

Jeżeli zatem z drobiny kwasu adenilowego odszczepi się drobina amonjaku, przesunięcie reakcji spowodowane będzie jedynie tylko przez amonjak, ponieważ produkt wyjściowy tej reakcji, kwas adenilowy i produkt końcowy, kwas inozynowy, są kwasami równie mocnemi. Jeśli reakcja ta odbywa się w zamkniętej przestrzeni, której atmosfera zawiera dwutlenek węgla, wówczas drobina powstałego amonjaku zwiąże drobinę dwutlen-

TABLICA I.

Potencjometryczne miareczkowanie *m*/100-ych roztworów kwasu adenilowego i inozynowego zapomocą *m*/50 NaOH.

Do 10 cm^3 roztworu kwasu adenilowego względnie inozynowego dodano Na OH cm^3:	Kwas adenilowy pH	Kwas inozynowy pH
0	2,8	2,0
1	3,3	2,2
2	3,6	2,3
3	4,0	2,4
4	4,3	2,7
5	4,6	3,9
5,5	—	4,4
6	5,3	4,9
7	5,6	5,6
8	6,0	5,9
9	6,4	6,3
10	7,0	6,6
10,5	7,8	—
11	8,9	7,0
12	—	7,7
13	—	8,3

ku węgla. Ubytek gazu można zmierzyć manometrycznie; po sprowadzeniu do warunków normalnych (temp. 0°, ciśnienie 1 atm.) zmiany objętości gazu, możemy z niej ilość wytworzonego amonjaku w bardzo prosty sposób obliczyć. 1 mol, t. j. 17 g amonjaku wiąże w warunkach normalnych 22.4 l dwutlenku węgla; 0.1 mg amonjaku, a więc ilości, z jakiemi w doświadczeniach dezaminacyjnych mamy do czynienia, wiąże 140 mm^3. Jeśli do pomiarów zastosujemy wypracowaną przez *Warburga* (1926) aparaturę, to ilości jeszcze dziesięciokrotnie mniejsze, a więc 0.01 mg amonjaku dadzą się jeszcze z dostatecznym stopniem dokładności oznaczyć.

Ponieważ miazga mięśniowa chłonie jeszcze przez pewien czas tlen, reakcję najlepiej jest prowadzić beztlenowo. Praktycznie pomiar przedstawia się następująco: w naczyńkach warburgowskich o jednej przestrzeni bocznej, umieszczamy w naczyńku głównem płyn badany z taką ilością dwuwęglanu sodu, by stężenie jonów wodorowych w atmosferze, zawierającej 5% dwutlenku węgla, wynosiło 10^{-7}. Stężenie dwuwęglanu obliczamy na podstawie prawa działania mas w sposób następujący:

$$H_2CO_3 = H^{\cdot} + HCO_3'$$

$$\frac{(H^{\cdot})\,(HCO_3')}{(H_2CO_3)} = K$$

$$(H^{\cdot}) = K\frac{(H_2CO_3)}{(HCO_3')}$$

$$-\lg(H^{\cdot}) = -\lg K + \lg\frac{(HCO_3')}{(H_2CO_3)}$$

$$pH = pK + \lg\frac{(HCO_3')}{(CO_2)}$$

W równaniu tem pH wynosić winno 7, pK jest znany i zależy od temperatury, stężenie dwutlenku węgla obliczamy na podstawie rozpuszczalności tego gazu i jego ciśnienia częściowego (5% atm.). Pozostaje zatem równanie o jednej tylko niewiadomej, którą jest szukane stężenie dwuwęglanu.

W naczyńku bocznem umieszczamy 0.3 cm^3 (20 — 100 mg) miazgi mięśniowej o tem samem stężeniu dwuwęglanu, jak w naczyńku głównem. Wysycamy teraz atmosferę mieszaniną gazu, złożoną z 95% N_2 i 5% CO_2. Wstawiamy następnie manometry z naczyńkami do łaźni wodnej o 37,5^0 C i wprowadzamy je w szybki ruch zapomocą trzęsiarki. 20 minut wystarcza zwykle na wyrównanie się ciśnień; w tym czasie zostają także zużyte nieznaczne domieszki tlenu, jakiemi zwykle azot jest zanieczyszczony. Mieszamy teraz zawartość naczyńka bocznego i głównego — zaczynu i podłoża — i obserwujemy przez pół do jednej godziny zmianę ciśnienia na manometrach, odczytując co kilka minut. Odczyty te pozwalają na bezpośrednią ocenę szybkości i przebiegu reakcji, ponieważ pomiędzy pochłoniętym dwutlenkiem węgla a wytworzonym amonjakiem zachodzi stosunek prostej proporcjonalności. Metoda ta nie może być stosowania tam, gdzie obok amonjaku powstają inne zasady, albo kwasy, jak np. mlekowy. Dlatego też najlepiej jest stosować małe ilości miazgi mięśniowej i to takiej, w której proces glikolizy już się odbył; drugim środkiem ostrożności jest duży nadmiar kwasu adenilowego, ponieważ wówczas drobne ilości innych zasad lub kwasów, powstających w reakcji nie mogą przesłonić głównego procesu, amonjogenezy z kwasu adenilowego. Jako kontrola, musi być jednak zawsze obok termobarometru zastosowana próba, zawierająca taksamo, jak próby, badane w naczyńku bocznem, miazgę

mięśniową, a w naczyńku głównem — roztwór dwuweglanu (bez kwasu adenilowego). Kwas adenilowy musi być oczywiście dokładnie zobojętniony na pH 7. Przy zastosowaniu tych środków ostrożności zgodność pomiędzy pomiarem chemicznym a manometrycznym jest doskonała. Wynika to z następującej tabeli:

TABLICA II.

Manometryczny pomiar dezaminacji kwasu adenilowego.

t = 37,5°C, zaczyn: 20 mg miazgi z mięśnia żaby, podłoże: 3 mg kwasu adenilowego.

Czas mierzony od chwili wymieszania podłoża z zaczynem	Ubytek gazu w mm^3
5′	39,5
10′	74,5
15′	100,5
30′	162,0
40′	163,0

% dezaminacji: manometrycznie zmierzony . 89%
chemicznie oznaczony . . . 92%

(Przy 100% dezaminacji 3 mg kwasu adenilowego wynosiłaby ilość związanego CO_2 183 mm^3).

AMONJAK

oznaczałem motodą *Parnasa* i *Hellera* (1924), *Parnas* i *Klisiecki* (1926).

FOSFÓR

metodą *Lohmanna* i *Jendrassika* (1926).

III.

PRZEMIANY KWASU ADENILOWEGO W SERCU.

Punktem wyjścia dla moich badań było wykazanie amonjogenezy w sercu pracującem żaby *(Ostern* 1930), potwierdzonej następnie przez *Clarka* i współpracowników *(Clark, Gaddie* i *Stewart* 1931). Jeżeli serce żaby bije przez kilka godzin na kanjuli *Strauba,* wówczas w płynie fizjologicznym, wypełniającym serce, gromadzi się amonjak. Ilość jego wzrasta w miarę przeżywania serca i jest w przybliżeniu do czasu pracy proporcjonalna. Za-

wartość amonjaku w samym mięśniu sercowym wzrasta tylko nieznacznie, za wyjątkiem tych przypadków, w których serce jest zupełnie wyczerpane. Jeżeli mięsień sercowy rozetrzeć z piaskiem kwarcowym i wodą, wówczas otrzymujemy zjawisko t. zw. amonjogenezy urazowej, odkrytej przez *Parnasa* i *Mozołowskiego* (1927) w mięśniu szkieletowym. W odróżnieniu od mięśnia szkieletowego proces ten przebiega w sercu bez porównania wolniej. Przyczynę tej różnicy przedstawię w dalszym ciągu pracy.

Amonjogeneza urazowa jest w mięśniu sercowym podobnie jak w mięśniu szkieletowym, miarą dezaminacji kwasu adenilowego, o ile czasy inkubacji są niezbyt długie. Przekonałem się o tem w doświadczeniach, w których metodą biologicznej standardyzacji wykazałem, że po upływie efektu traumatycznego miazga sercowa nie zawiera już kwasu adenilowego.

Ilości kwasu adenilowego w sercu żaby (120 — 180 mg%) są dostateczne, by wytłumaczyć całkowicie wartości amonjaku urazowego (około 6 mg%). Są one jednak zbyt małe, by pokryć wytwarzanie amonjaku przez serce pracujące. Serce żaby produkuje w ciągu 24 godzin 15 — 30 mg% amonjaku, a na tem zdolność przeżywania serca przecież się nie kończy. Nie ulega zatem wątpliwości, że jednorazowa dezaminacja kwasu adenilowego nie może być źródłem tego amonjaku. Sprzeczność ta wystąpiła już w pracach *Parnasa* nad mięśniem szkieletowym. *Parnas* wykazał bowiem, że w mięśniu pracującym beztlenowo amonjak wytworzony odpowiada ubytkowi kwasu adenilowego, w mięśniu drażnionym natomiast w takich odstępach czasu, ażeby znużenie nie mogło wystąpić (co pół do jednej minuty) i dobrze zaopatrywanym w tlen mimo przyrostu znacznych ilości amonjaku kwas adenilowy praktycznie nie ubywał. *Parnas* tłumaczył to zjawisko tem, że i w mięśniu pracującym bezznużeniowo powstawanie amonjaku odbywa się kosztem kwasu adenilowego, ale że ciało to w fazie wypoczynkowej mięśnia zostaje całkowicie zregenerowane z produktu jego dezaminacji — kwasu inozynowego — i grup aminowych, dostarczonych tlenowo przez nieznaną bliżej substancję. Tłumaczenie to przyjąłem również dla serca, tembardziej, że serce przedstawia idealny niemal typ mięśnia, który fizjologicznie się nie nuży, i że istotnie mogłem wykazać, że w sercu izolowanem, pracującem przez 24 godziny na kanjuli *Strauba* przy dobrem zaopatrzeniu w tlen, niema praktycznie ubytku kwasu adenilowego. Z następującej

tabeli widać, że wartości amonjaku urazowego są po 24-godzinnej pracy, w ciągu której serca wytworzyły od 10 — 20 mg% amonjaku, prawie niezmienione w stosunku do serc świeżych, w których wartości amonjaku urazowo-pośmiertnego wynosiły średnio 6,2 mg%.

TABLICA III.

Amonjogeneza urazowa w sercach żaby po pracy.

L. prot.	Waga serca w mg	Wytworzony $NH_3 - N$ w mg	Wytworzony $NH_3 - N$ w mg %	Czas pracy serca w godzinach	Czas urazowego powstawania amonjaku w godzinach t = 15°	Wytworzona ilość $NH_3 - N$ urazowego mg %
3	184	0,024	13,3	23	$1\frac{1}{2}$	4,5
5	200	0,025	12,5	19	3	5,5
6	130	0,013	10,0	19	3	5,8
7	140	0,029	20,7	24	3	5,7

Dużo dokładniejszy wgląd w tę sprawę dały wspólne doświadczenia z prof. *Parnasem (Parnas* i *Ostern* 1932), w których analizowaliśmy bezpośrednio zawartość kwasu adenilowego, po długotrwałej pracy w sercach żabich, wybierając takie, które znajdowały się w dobrym stanie i nie wykazywały cech znużenia. W doświadczeniach tych nie znaleźliśmy ani śladu ubytku kwasu adenilowego.

Zupełnie inaczej przedstawiają się koleje dodanego do serca kwasu adenilowego. W poprzednich pracach z prof. *Parnasem (Parnas* i *Ostern* 1931, *Ostern* i *Parnas* 1932) opisaliśmy zjawisko działania nasercowego tej substancji. Po dodaniu kwasu adenilowego do serca żaby obserwuje się z reguły ustanie serca, wychodzące z zatoki przedsionkowej, którego czas trwania zależy od zastosowanej dawki [6]). Przy dawkach dużych przerwa niekiedy trwa kilka minut, poczem serce zaczyna znowu pracować prawidłowo. Jeśli wyjąć płyn natychmiast po podjęciu pracy przez serce i po kilkunastu minutach wypróbować jego działanie na tem samem sercu, można wywołać ponownie obraz zatrucia, niczem nie różniący się od poprzedniego. Efekt ten daje się prawie dowolnie często powtórzyć. Jeżeli jednak pozostawi-

[6]) Wydaje się bardzo dziwne, że zjawiska potężnego działania nasercowego kwasu adenilowego i adenozyny (opisanego zresztą przez nas już poprzednio) nie dostrzegł *Felix* (1932) w swoich doświadczeniach nad działaniem tych substancyj na serce żaby.

my płyn, zawierający nawet duże dawki kwasu adenilowego przez kilkanaście godzin w sercu i spróbujemy jego działanie na tem samem, albo też na innem sercu, wrażliwem na 10-krotnie mniejsze dawki kwasu adenilowego, żadnego efektu wywołać nie potrafimy. Wynika stąd, że jakkolwiek samo zadziałanie kwasu adenilowego na serce nie jest związane z jego wydatniejszą przemianą chemiczną, to jednak przy dłuższem zetknięciu z tem ciałem posiada serce zdolność inaktywowania go. To unieczynnienie daje się w dwojaki sposób wytłumaczyć: przyswojeniem kwasu adenilowego z płynu przez serce, albo też rozłożeniem go. Alternatywę tę rozstrzygnęło doświadczenie, w którem wykazaliśmy (*Parnas* i *Ostern* 1932), że w sercu z dodatkiem dużych ilości kwasu adenilowego i w sercu kontrolnem, po 24-godzinnej pracy zawartość kwasu adenilowego była taka sama. Kwas adenilowy uległ zatem całkowitemu zniszczeniu. Przemianą tą nie może być przejście w adenozynę, ponieważ w tym wypadku działanie nasercowe byłoby raczej spotęgowane, a nie zniesione. Adenozyna działa bowiem w stosunku wagowym trzy razy, w stosunku drobinowym ponad dwa razy silniej, aniżeli kwas adenilowy. Kwas adenilowy został zatem przeprowadzony w formę nieczynną przez dezaminację. Czy produktem, który powstał wskutek przemiany kwasu adenilowego, jest w tym wypadku kwas inozynowy, czy też dalsze produkty rozpadowe, jak inozyna i hipoksantyna, na to doświadczenie to nie daje odpowiedzi.

Próbowałem ją znaleźć w doświadczeniach, w których oznaczałem bilans purynowy na sercach królika i żółwia po amonjogenezie traumatycznej oraz zachowanie się puryn w czasie pracy przeżywających serc królika, preparowanych według metody *Langendorffa*. W doświadczeniach na sercach królika znalazłem następujące wartości azotu purynowego przed i po efekcie urazowym:

		serce świeże	serce po efekcie urazowym
Frakcja	A	10,0	3,4
„	B	2,5	11,9
„	C	20,8	19,0

Podaję tu tylko globalne wartości poszczególnych frakcyj purynowych, bez uwzględnienia podziału na amino- i oksypuryny. Z liczb tych widać, że w frakcji kwasów nukleinowych (frakcja C) nie nastąpiło znaczniejsze przesunięcie, natomiast frakcja

puryn wolnych i nukleozydowo związanych (frakcja B) wzbogaciła się bardzo wydatnie kosztem frakcji A, t. zn. kwasu adenilowego.

W doświadczeniach na przeżywającem sercu królika preparowanem według metody *Langendorffa* (serce bije przy pustej komorze i utrzymanem krążeniu wieńcowem), wynik był również bardzo charakterystyczny. W tabeli IV podaję wartości azotu purynowego w dwóch doświadczeniach: na sercach bijących i w dwóch doświadczeniach kontrolnych na sercach świeżych. Serca biły przez trzy godziny, po którym to czasie okazywały cechy silnego znużenia. Przeróbka odbywała się w ten sposób, że serca rozcierano po ukończeniu pracy z piaskiem kwarcowym i 10%-wym kwasem trójchlorooctowym. Serca świeże przerabiano analogicznie bezpośrednio po wyjęciu.

TABLICA IV.

Rozpad kwasu adenilowego w przeżywającem sercu królika.

	FRAKCJA A (Nukleotydy)		FRAKCJA B (Nukleozydy i puryny wolne)	
	Aminopuryny w mg %	Oksypuryny w mg %	Aminopuryny w mg %	Oksypuryny w mg %
Serce świeże . .	20,2	3,89	ślad	4,02
	16,47	3,70	„	2,52
Serce po pracy .	6,51	1,82	5,0	5,61
	10,8	2,0	ślad	8,73

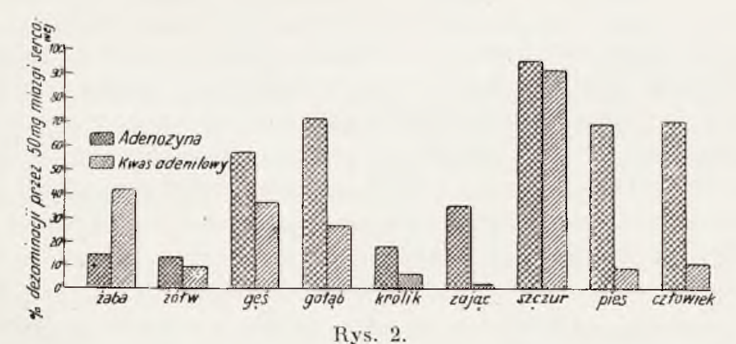
Fakt, że zarówno przy efekcie traumatycznym, jakoteż podczas pracy serca rozpad kwasu adenilowego posuwa się dalej, aniżeli do kwasu inozynowego, wskazywał na to, że w sercu zachodzą inne procesy, aniżeli w mięśniu szkieletowym. W tym bowiem stwierdził *Parnas* (1929) u żab przemiany, sięgające tylko do kwasu inozynowego. Dopiero po bardzo długotrwałej inkubacji można znaleźć w mięśniu szkieletowym wzrost puryn wolnych i związanych nukleozydowo [7]). Wyjaśnienia tych różnic pomiędzy mięśniem a sercem można się było spodziewać z dokładnego przebadania zaczynowych systemów, nastawionych na kwas adenilowy i jego pochodne w mięśniu sercowym

---

[7]) Wzrost azotu purynowego w czasie wytężającej pracy w frakcji puryn wolnych obserwowany przez *Kerra (1932)* był tak nieznaczny, że nie wykraczał właściwie poza granicę błędu doświadczalnego.

i szkieletowym. W doświadczeniach, które tu opiszę, posługiwano się miazgą sercową i badano jej działanie na rozmaite podłoża. Przedewszystkiem stwierdzono, że zawarty w sercu i dodany do serca kwas adenilowy zachowują się w stosunku do miazgi jednakowo. Krzywa powstawania amonjaku w miazdze z dodatkiem kwasu adenilowego i bez niego mają dokładnie ten sam przebieg.

Ze względów metodycznych zbadałem, czy w miazdze sercowej zachodzi dezaminacja aminokwasów. Na sercu bijącem żaby stwierdzili *Clark, Gaddie* i *Stewart* spalanie aminokwasów, dodanych do płynu odżywczego serca, i gromadzenie się odszczepionego z nich amonjaku. Doświadczenia na miazdze sercowej dały wynik odmienny: dodatek aminokwasów w ilościach ze względu na amonjak odszczepialny równoważnych z dwoma mg kwasu adenilowego nie powodował w żadnym wypadku wzrostu amonjaku, pomimo że stosowane były czasy inkubacji długie, dwu i czterogodzinne. Do prób użyto następujących aminokwasów: glikokolu, d,l-leucyny, kwasu d,l-glutaminowego, kwasu d,l-asparaginowego, d,l-dwuoksyfeniloalaminy i d,l-histydyny. Także sama adenina nie jest dezaminowana. Pod tym względem zachowuje się zatem miazga sercowa dokładnie tak samo, jak wyciągi mięśniowe w doświadczeniach *G. Schmidta* (1928). Przekonałem się także, że zawartość fermentów dezaminujących nie ulega zmianie, jeżeli serca badane (człowieka, psa, gęsi) trzymać przez 2 do 3-ch dni w lodowni o temperaturze 0° C.



Rys. 2.
Porównanie dezaminacji adenozyny i kwasu adenilowego w sercach różnych zwierząt.

Podany wykres zawiera zestawienie dezaminacyj kwasu adenilowego i adenozyny przez miazgę sercową rozmaitych zwierząt. W wykresie tym wartości dezaminacyjne przeliczone są na

ilości miazgi po 50 mg. Przeliczenie takie jest dopuszczalne, ponieważ w naszych warunkach doświadczalnych procent dezaminacji kwasu adenilowego i adenozyny jest proporcjonalny do ilości miazgi, przynajmniej tak długo, jak podłoże nie jest zupełnie wyczerpane.

Przegląd tego wykresu wykazuje najrozmaitsze zachowanie się serc u poszczególnych gatunków zwierząt. Przedewszystkiem zwraca uwagę fakt, że stężenie zaczynów dezaminujących jest bardzo rozmaite: serca zwierząt mało aktywnych dokonują bardzo małych dezaminacyj. Szczególnie ciekawe jest porównanie małego serca królika z dużem sercem zająca, serca żółwia, gęsi i gołębia; najpotężniejsze dezaminacje zachodzą w sercu szczura, gołębia, psa i człowieka.

Bardzo ciekawy również jest stosunek dezaminacji kwasu adenilowego do adenozyny. Serce szczura dezaminuje obydwa te połączenia w równym stopniu, serce żaby dezaminuje prędzej kwas adenilowy, w sercach wszystkich innych badanych zwierząt i człowieka dezaminacja adenozyny jest znacznie silniejsza. Szczególnie drastyczny jest ten stosunek u zająca, psa i człowieka, u których dezaminaza nastawiona na kwas adenilowy, ustępuje całkowicie miejsca dezaminazie adenozynowej.

Porównano również dezaminację kwasu adenilowego z nukleotydem adeniny, ale tu dezaminacja fizjologicznego kwasu adenilowego jest regularnie znacznie silniejsza, aniżeli nukleotydu adeniny. Miazga sercowa posiada zdolność odszczepiania amonjaku także z nukleotydu adeniny i zachowuje się tem samem inaczej, aniżeli miazga mięśniowa, która go zupełnie nie atakuje. Wytłumaczenie tej różnicy mogłoby polegać na tem, że serce odszczepia najpierw z nukleotydu drożdżowego kwas fosforowy, a następnie dopiero dezaminuje powstałą z niego adenozynę. Istotnie dało się wykazać, że w sercu żaby, które ze wszystkich gatunków najbardziej rozkłada nukleotyd adeninowy, odszczepianie fosforu z nukleotydu przebiega w zakresie szerszym aniżeli dezaminacja. Tak np. wynik jednego doświadczenia był następujący: 200 mg miazgi mięśniowej odszczepia podczas 2-godzinnej inkubacji z 4 mg nukleotydu adeniny (pH 7, ogólna objętość próby 5 cm^3), 0,052 mg azotu amonjakalnego oraz 0,095 mg fosforu. Odpowiada to 32% dezaminacji, podczas gdy odszczepienie fosforu wynosi 68%.

Wykazanie tej defosforylacji oraz fakt, że mięsień sercowy posiada duże ilości dezaminazy, nastawionej na adenozynę, większe u wszystkich prawie gatunków zwierząt oraz człowieka aniżeli dezaminazy adenilowej, wskazuje na dwie drogi, po jakich kroczyć może rozpad kwasu adenilowego lub wyższych jego pochodnych w sercu. Jedną jest droga bezpośredniej dezaminacji, prowadząca do kwasu inozynowego, a następnie inozyny, drugą wcześniejsze odszczepienie kwasu fosforowego, powstanie adenozyny i dezaminacja tejże na inozynę.

Chciałbym omówić tu jeszcze szczególne działanie fosforanów na dezaminację nukleotydu adeniny i kwasu adenilowego. Uwidacznia się w niem następująca prawidłowość: działanie fosforanów w stężeniu m/20 hamuje zawsze dezaminację nukleotydu adeniny, a kwasu adenilowego tylko u tych gatunków zwierząt, które z większą łatwością dezaminują adenozynę (żółw, gołąb, królik, człowiek). U innych, jak u szczura, gdzie dezaminacja adenozyny i kwasu adenilowego jest w przybliżeniu równa, niema wyraźnego wpływu fosforanów. U żaby natomiast, jedynego zwierzęcia, którego serce dezaminuje kwas adenilowy szybciej, aniżeli adenozynę, fosforany wywierają wpływ aktywujący na dezaminację kwasu adenilowego.

Opisane tu efekty fosforanów występują tylko w odniesieniu do kwasu adenozynofosforowego, na dezaminację adenozyny fosforany nie mają najmniejszego wpływu. Najprostszem w tym wypadku tłumaczeniem było przyjęcie hamującego wpływu fosforanów na zaczynowy proces odszczepiania kwasu fosforowego, przebiegający według następującego równania:

kwas adenilowy = adenozyna + kwas fosforowy.

Kwas fosforowy, jako jeden z produktów reakcji, zastosowany w nadmiarze, mógłby hamować przebieg tej reakcji od lewej ku prawej stronie, a w dalszym efekcie u tych zwierząt, u których dezaminacja kwasu adenilowego następowałaby poprzez adenozynę, hamować także dezaminację. Gdyby ta hipoteza była słuszną, to defosforylacja kwasu adenilowego musiałaby u tych zwierząt, u których kwas fosforowy hamuje dezaminację kwasu adenilowego, przebiegać jako proces znacznie szybszy od dezaminacji. Czynnikiem ograniczającym szybkość reakcji:

kwas adenilowy → adenozyna → inozyna

byłaby reakcja dezaminacji adenozyny na inozynę. *Reis,* który badał słuszność tej hipotezy, wykazał jednak, że w sercu gołębia odszczepianie kwasu fosforowego pozostaje daleko w tyle poza wytwarzaniem amonjaku z dodanego kwasu adenilowego, tak że przynajmniej dla tego serca hamujące działanie fosforanów na dezaminację nie daje się wytłumaczyć na podstawie hamującego ich wpływu na proces defosforylacji.

Inne sole potasowców—badałem chlorki i siarczany—aktywują dezaminację kwasu adenilowego w sercu żaby i szczura, a więc zwierząt silnie rozkładających kwas adenilowy. Natomiast sole metali ziem alkalicznych nie mają wyraźniejszego wpływu.

IV.

PRZEMIANY KWASU ADENILOWEGO W MIĘŚNIU.

Dezaminacje, zachodzące w miazdze i w wyciągach mięśniowych, były przedmiotem badań *Parnasa* i *Mozołowskiego* (1927) oraz szczególnie *G. Schmidta* (1928). Z pracy *Schmidt*a wynika, że w mięśniu szkieletowym królika zawarte są dezaminazy, zarówno dla kwasu adenilowego, jakoteż adenozyny; brak w nich jednak danych, jaki jest stosunek ilościowy obydwu tych fermentów.

Schmidt stosuje w swoich doświadczeniach głównie wyciąg dwuwęglanowy z mięśni królika, który zawiera dezaminazę kwasu adenilowego oraz oczyszczone preparaty dezaminazy adenozynowej i adenilowej, które oddziela z wyciśniętego z mięśni soku.

W przeciwstawieniu do *Schmidta* doświadczenia tu podane wykonane są przy użyciu rozcieńczonych zawiesin miazgi mięśniowej w wodzie i roztworach solnych. Próbki, zawierające podłoże i miazgę, są przez cały czas inkubacji poruszane w termostacie wodnym, ażeby zapewnić możliwie równomierne działanie zaczynu. Zaletą stosowania miazgi jest to, że wszystkie zaczyny dezaminujące są w niej zawarte i to oczywiście w takim stosunku ilościowym, jak w mięśniu żywym, podczas gdy przy sporządzaniu wyciągu zawsze zachodzi obawa, że poszczególne fermenty ulegną nierównomiernej ekstrakcji. Dlatego też doświadczenia z rozcieńczoną miazgą, wykonane w tych samych warunkach (temperatury, stężenia jonów wodorowych, stężenia

soli i t. d.) pozwalają na ilościowe porównanie zawartych w mięśniu zaczynów.

Badano dezaminację adenozyny, kwasu adenilowego i adenozyno-trójfosforowego; nukleotyd drożdżowy okazał się podobnie, jak w doświadczeniach *Schmidta*, odporny na działanie zaczynów dezaminujących mięśnia.

Zawartość dezaminazy nastawionej na kwas adenilowy jest w mięśniu szkieletowym bardzo duża. Dlatego też trzeba było obniżyć zarówno ilości miazgi mięśniowej jak i czas inkubacji. W doświadczeniach mięśniowych stosowałem porcje miazgi wagi około 20 mg, a czas inkubacji wynosił przeważnie 10 — 15 minut. W tych warunkach doświadczalnych dezaminacja kwasu adenilowego wykazuje przebieg czasowy charakterystyczny dla reakcji jednocząsteczkowej, podobnie jak w doświadczeniach *Schmidta* na wyciągach mięśniowych. Stąd wynika w dalszym ciągu, że rozpad kwasu adenilowego, wyrażony w ułamku dezaminacji całości powinien być niezależny od jego stężenia. Prawo to jest ścisłe aż do stężenia 0.1% kwasu adenilowego; dla stężeń wyższych od 0.1% zależność ta nie istnieje. Porównanie zawartości zaczynu dezaminującego kwas adenilowy w mięśniu i w sercu żaby wykazało znacznie większą zawartość jego w mięśniu szkieletowym. Tak np. w doświadczeniu z miazgą mięśniową (20 mg mięśnia, fosforany m/20, objętość 5 cm^3, pH 7, temp. 40^{0}C) otrzymałem następujące szybkości dezaminacji: po 5 minutach 29%, po 10 minutach 45%, po 15 minutach 65%, po 30 minutach 88%. Wynika stąd jednocząstkowa stała reakcji $\left(\frac{1}{t} \lg \frac{a}{a-x}\right)$ 3. 10^{-2}. Dla serca żaby stała ta wynosi w obecności fosforanów około 0.7. 10^{-2}. Bez fosforanów jest ona jeszcze znacznie niższa i wynosi 0.64. 10^{-3}. Liczby te mają na celu porównanie rzędu wielkości. Porównanie bowiem ścisłe zawartości dezaminazy adenilowej w sercu i w mięśniu nie jest możliwe, ponieważ rozpad kwasu adenilowego w sercu dokonywać się może na dwóch drogach, tak, że reakcja ta w sercu nie jest reakcją jednocząsteczkową.

Zależność dezaminacji kwasu adenilowego od stężenia jonów wodorowych wykazuje szerokie optimum pomiędzy pH 6,5 a 7,5. Optimum to jest różne od tego, które znalazł *Schmidt* dla swego wyciągu dwuwęglanowego z mięśni (pH 5,9—6,1). W oddziaływaniach kwaśnych poniżej pH 5 i zasadowych powyżej

pH 9 dezaminacja jest zupełnie zahamowana. Jeżeli chcemy przerwać działanie zaczynowe dezaminazy adenilowej, wystarczy badaną próbę zakwasić lub zalkalizować. Przy alkalizowaniu nie wolno stosować zasad zbyt mocnych, by nie spowodować wypędzenia amonjaku z próby. Idealnym środkiem jest boran sodowy, który doprowadza stężenie jonów wodorowych do pH 9,2 i jest zupełnie pewnym czynnikiem hamującym. Inne zasady, przebadane na propozycję prof. Parnasa, jak np. węglan i weronalan sodowy, przy tem samem pH niezupełnie hamują dezaminację. Widocznie poza czynnikiem alkalizującym istnieje dla boranów jeszcze jakiś specyficzny wpływ hamujący.

W związku ze stwierdzoną tu aktywnością zaczynów dezaminujących w mięśniu szkieletowym, wydaje się ciekawem, czy znalezione przez *Parnasa* i *Mozołowskiego* urazowe powstawanie amonjaku w roztartym mięśniu szkieletowym, da się na podstawie samej tylko aktywności zaczynu dezaminującego kwas adenilowy wytłumaczyć.

Jak wiadomo, znaleźli *Parnas* i *Mozołowski* (1927) przy rozcieraniu mięśnia szkieletowego z piaskiem kwarcowym i wodą, bardzo szybkie narastanie amonjaku w miazdze mięśniowej, które w temperaturze pokojowej ustaje zwykle po 2, najdalej po 5 minutach. W reakcji tej, tak szybko przebiegającej, $^4/_5$ kwasu adenilowego mięśnia, ulega rozpadowi. Zachodzi teraz kwestja, czy reakcja ta uwarunkowana jest wyłącznie tylko przez stężenia zaczynu i podłoża w danej objętości, podlega zatem ogólnym prawom chemji zaczynów, czy też przyczyna tego błyskawicznego rozpadu tkwi w gwałtownem drażnieniu mięśnia podczas rozcierania go z piaskiem kwarcowym?

Dla rozstrzygnięcia tej kwestji wykonano szereg doświadczeń na mięśniach, których pobudliwość zniesiono przez włożenie ich do izotonicznego roztworu siarczanu potasowego lub cukru trzcinowego. Po pewnym czasie próbowano, czy mięśnie reagują jeszcze na bodźce, a jeżeli okazywały się zupełnie niepobudliwe, używano ich do doświadczeń. Stwierdzono, że drażnienie faradyczne mięśni niepobudliwych w przeciwstawieniu do mięśni prawidłowych nie powoduje zupełnie wzrostu amonjaku. W serji, obejmującej po 6 doświadczeń, znaleziono następujące wartości średnie:

mięśnie drażnione 1.05 ± 0.041 mg% NH_3 — N.
mięśnie niedrażnione 1.06 ± 0.040 „ „

Doświadczenie to wskazuje, że drażnienie mięśnia niepobudliwego nawet silnemi bodźcami nie zmienia w nim zupełnie zawartości amonjaku. Jeżeli natomiast rozetrzemy mięsień niepobudliwy z piaskiem kwarcowym i wodą, to amonjogeneza odbywa się w nim z tą samą szybkością, jak w mięśniu prawidłowym, i dochodzi do tych samych wartości końcowych amonjaku. W obydwu wypadkach (t. zn. mięśniu prawidłowym i niepobudliwym) otrzymałem po 8 mg% amonjaku.

Doświadczenia te dowodzą, że przyczyną urazowego powstawania amonjaku nie jest drażnienie przy rozcieraniu mięśnia, lecz zniszczenie struktury i spowodowane tem nagłe zetknięcie się podłoża i zaczynów, które normalnie są w komórce przez strukturalne czynniki rozdzielone. Że ilości dezaminazy adenilowej, zawarte w mięśniu, są dostateczne, aby przy zetknięciu się z kwasem adenilowym w mięśniu spowodować błyskawiczny jego rozpad, wynika z następującego rozważania: przy traumatycznej dezaminacji, 1 g mięśnia, a więc ilość 50-krotnie wyższa od stosowanej przezemnie, powoduje w temperaturze o 25° C niższej 60 — 80% dezaminację własnego kwasu adenilowego. Jeśli przyjąć, że reakcja przebiega w temperaturze 40° C sześć razy prędzej, aniżeli przy 15° C i że potrzebny na 60 — 80%-ową dezaminację czas inkubacji wynosi 15 minut, a zatem 7,5 razy tyle, jak okres traumatyczny (2 minuty), wówczas współczynnik temperatury i czasu (7,5×6) kompensuje właśnie 50-krotnie wyższe stężenie fermentu w doświadczeniu traumatycznem.

Szybkości reakcyj są zatem tego samego rzędu wielkości, jak wynika z doświadczeń nad amonjogenezą w zawiesinie wodnej bardzo rozcieńczonej miazgi mięśniowej i przy urazowem powstawaniu amonjaku. Fakt, że w miazdze sercowej narastanie amonjaku odbywa się wolniej, aniżeli w mięśniu, i że niema tam tego błyskawicznego efektu urazowego, pozostaje poprostu w związku z tem, że serce posiada znacznie mniej dezaminazy adenilowej. Ilustruje te stosunki tabela, podana w pracy *Parnasa* (1928), w której zestawiona jest amonjogeneza urazowa w rozmaitych tkankach różnych zwierząt. Dla serc podane są tam wartości u gołębia, żółwia i królika. W sercu gołębia przyrost amonjaku jest prawie tak szybki, jak w mięśniu szkieletowym, natomiast u żółwia i królika ledwie zaznaczony. Odpowiada to najzupełniej znalezionym przezemnie ilościom za-

czynów dezaminujących w danych sercach. Z wykresu, podanego poprzednio, widać, jak znaczna zachodzi różnica pomiędzy sercem gołębia z jednej, a sercami królika i żółwia z drugiej strony.

W przeciwstawieniu do szybkości dezaminacji kwasu adenilowego dezaminacja adenozyny odbywa się w mięśniu szkieletowym niezmiernie powoli. Podczas gdy 20 mg miazgi mięśnia żaby rozkłada w ciągu 15 minut około 80% dodanego kwasu adenilowego, potrzeba 10-krotnej ilości mięśnia, aby z równoważnej ilości adenozyny rozłożyć 10% w ciągu 30-tu minut. Zwierzęta ciepłokrwiste zachowują się pod tym względem tak samo, jak żaba. Stosunek ilościowy dezaminazy adenozynowej do dezaminazy adenilowej jest w mięśniu żaby, jak 1:100, u królika jak 1:40. Fakt ten wyklucza możliwość fizjologicznego rozkładu kwasu adenilowego poprzez adenozynę. Także z innych względów droga ta wydaje się nieprawdopodobna i może mieć conajwyżej znaczenie drugorzędne. Przy preparatywnem otrzymywaniu kwasu inozynowego z mięśnia stwierdziłem bowiem, że suma kwasu adenilowego i inozynowego przy przeróbce mięsa na kwas adenilowy, jest równoważna z tą ilością kwasu inozynowego, jaką się otrzymuje, jeżeli dla zwiększenia wydajności kwasu inozynowego pozwala się dezaminacjom w mięsie dobiec do końca. Oznacza to właśnie, że przy urazowym rozpadzie całość kwasu adenilowego przechodzi w kwas inozynowy.

Przebieg dezaminacji kwasu adenozynotrójfosforowego jest w miazdze powolniejszy, aniżeli kwasu adenilowego. Fakt ten nie stanowi jeszcze dowodu, że dezaminacja pironukleotydu musi być w mięśniu żywym zawsze poprzedzona przez defosforylację, tak, jak to twierdzą *Barrenscheen* i *Filz* (1932). Autorowie ci podają wzór kwasu adenozynotrójfosforowego, w którym grupa aminowa podstawiona jest przez dwie grupy fosforowe. Wynika stąd, że dezaminacja odbyć się może albo po odszczepieniu obu tych reszt fosforowych, albo też równocześnie z niemi, ale nigdy jako proces pierwszy. Niezależnie od kolei przemian fizjologicznych pironukleotydu, wzór *Barrenscheena* nie może być słuszny, ponieważ zarówno *Lohmann,* jak i *Mozołowski,* otrzymali przez działanie kwasu azotawego na pironukleotyd, bezpośredni produkt jego dezaminacji kwas inozynotrójfosforowy. Zarzut *Barrenscheena (Barrenscheen, Braun* i *Filz* 1933), że metoda definjowania kwasu inozynotrójfosfo-

rowego przez hidrolityczne odszczepianie fosforu, użyta w pracy *Lohmanna* (1932), była niedostateczna, nie dotyczy wyników *Mozołowskiego* i *Sobczuka* (1933), którzy zidentyfikowali kwas inozynotrójfosforowy nietylko przez określenie stosunku azotu do fosforu, ale także przez analizę puryn.

Podane przez *Barrenscheena* twierdzenie, że wyciągi dwuwęglanowe z mięśni, otrzymane metodą *Schmidta*, nie dezaminują kwasu adenozynotrójfosforowego, chyba po uprzedniem zadziałaniu specyficznej pirofosfatazy, nastawionej na grupy fosforowe, jest tylko częściowo słuszne. Istotnie, można w pewnych warunkach, których dotąd nie udało mi się zdefinjować, takie wyciągi nieczynne wobec kwasu adenozynotrójfosforowego a działające na kwas adenilowy otrzymać, ale naogół dezaminują wyciągi, sporządzone według wskazówek *Schmidta*, z łatwością kwas adenozynotrójfosforowy. Odpowiada to nietylko moim, ale także doświadczeniom *G. Joosa* (1932). Inna rzecz, że sam fakt istnienia choćby wyjątkowo takich nieczynnych wyciągów oraz to, że dezaminacja kwasu adenozynotrójfosforowego odbywa się w miazdze zawsze wolniej, aniżeli rozpad kwasu adenilowego, przemawia za tem, że pierwotnym procesem jest odszczepienie fosforu. Być może jednak, że w mięśniu żywym istnieją inne możliwości, ponieważ *Lohmann* (1932) w nielicznych coprawda doświadczeniach znalazł dezaminację kwasu adenozynotrójfosforowego przed odszczepieniem fosforu.

Spostrzeżenie wybitnego wpływu niektórych soli na procesy dezaminacyjne w miazdze sercowej spowodowało podobne badania na miazdze z mięśnia szkieletowego. Okazało się, że mięsień szkieletowy i pod tym względem zachowuje się odmiennie; wpływ fosforanów jest wybitnie aktywujący. Różnica w sile działania pomiędzy fosforanami, boranami, cytrynjanami, siarczanami i chlorkami nie jest jednak tak duża, by można było stąd wnosić o jakiejś szczególnej roli fosforanów.

Hamujący wpływ na dezaminację znalazłem dla fluorku sodu oraz metali ziem alkalicznych. Fluorki dają w stężeniach m/20 bardzo silne zahamowanie odszczepiania amonjaku, podobnie jak w doświadczeniach *G. Schmidta* (1932) nad kwasem gwanilowym.

Bardzo ciekawy jest wpływ magnezu i wapnia na dezaminację kwasu adenilowego i adenozynotrójfosforowego. Dodatek siarczanu lub chlorku magnezu (rodzaj anjonu nie odgrywa

żadnej roli) powoduje prawie kompletne zahamowanie dezaminacji obydwu tych ciał, o ile stężenie jonów magnezowych jest dostatecznie duże. Wybitniejszy jest wpływ magnezu na odszczepianie amonjaku z kwasu adenozynotrójfosforowego, aniżeli adenilowego; rozciąga się on także na własny kwas adenozynotrójfosforowy mięśnia, jeżeli bowiem rozetrzemy mięsień szkieletowy z m/3 Mg SO_4, wówczas nie następuje urazowe powstawanie amonjaku. Siarczan magnezowy jest prawie tak samo dobrym czynnikiem hamującym efekt urazowego powstawania amonjaku, jak alkaliczny boran.

V.

PRZEMIANY KWASU ADENILOWEGO W INNYCH TKANKACH I PRÓBY JEGO RESYNTEZY Z KWASU INOZYNOWEGO.

Miazga, względnie wyciągi mięśniowe, są wprawdzie doskonałym objektem do badań nad zaczynami dezaminującemi, nie nadają się jednak do doświadczeń, w których przy pomocy zaczynów tkankowych chce się uzyskać syntezy. Rozpad kwasu adenilowego na kwas inozynowy i amonjak jest reakcją hidrolityczną:

$$\text{kwas adenilowy} + H_2O = \text{kwas inozynowy} + NH_3$$

W środowisku wodnem komórki równowaga chemiczna tej reakcji leży według prawa działania mas zupełnie po stronie układu nawodnionego. Dezaminaza adenilowa jest katalizatorem przyspieszającym jeszcze reakcję w tym kierunku. Sam fakt istnienia w komórce kwasu adenilowego i rozkładającej go dezaminazy obok siebie wymaga przyjęcia specjalnych czynników strukturalnych, wyodrębniających kwas adenilowy z roztworu i rozgraniczających zaczyn od podłoża.

Synteza kwasu adenilowego z kwasu inozynowego jest reakcją endotermiczną, i jako taka musi być sprzężona z inną, dostarczającą energji. Przebiega ona też istotnie w mięśniach, jak to wykazał *Parnas*, tylko wówczas, gdy są one dobrze zaopatrzone w tlen.

Konieczność utrzymania struktury tkankowej i obfitego zaopatrzenia tkanki w tlen, zakreśla zatem warunki doświadczalne, w jakich można się syntezy kwasu adenilowego spodzie-

wać. Oprócz metody pracy na izolowanych narządach z przetaczaniem krwi, stoi do dyspozycji doskonała metoda *Warburga* (1926). Skrawki tkankowe odpowiednio cienko krajane, aby dyfuzja tlenu łatwo się odbywała, nadają się nietylko do badania procesów rozpadowych (glikolizy i t. d.), ale mogą być użyte także do bardzo ważnych syntez ustrojowych. Tak np. udało się *Krebsowi* (1932) wykazać na skrawkach wątrobowych syntezę mocznika.

Zużycie tlenu przez skrawki tkankowe mierzono manometrami *Barcrofta-Warburga*. Doświadczenia przeprowadzano na skrawkach narządów szczura, które sporządzano natychmiast po zabiciu zwierzęcia. Jako płynu fizjologicznego, używano podanego przez *Krebsa* płynu *Ringera*, moderowanego fosforanami (*Krebs* 1933). Utworzony dwutlenek węgla pochłaniano sodą żrącą, tak że zużycie tlenu można było wprost na manometrach odczytać. Naczyńka poruszano w termostacie wodnym o temperaturze 37,5°C z szybkością około 120 wychyleń (amplituda 5 cm) na minutę, przez 75 — 80 minut. Powstawanie amonjaku w tkance przerywano na końcu doświadczenia zapomocą nasyconego roztworu boranu albo przez zakwaszenie kwasem solnym n/1. Wyniki podane są w następujących wartościach:

Q_{O_2} oznacza zużycie tlenu w mm^3, obliczone na mg tkanki suchej i godzinę.

Q_{NH_3} oznacza ilość wytworzonego amonjaku na mg tkanki suchej w ciągu 1 godziny.

Doświadczenia nad syntezą kwasu adenilowego z kwasu inozynowego przeprowadzałem głównie na tkance nerkowej i mięśniowej. Do doświadczeń mięśniowych używałem przepony szczura, którą dzieliłem na 4 — 5 części.

Tkanka nerkowa i mięśniowa dezaminują gładko kwas adenilowy zarówno w warunkach tlenowych, jako też beztlenowych. Rozkład tlenowy w przeponie szczura jest zupełnie analogiczny do procesu dezaminacji kwasu adenilowego, dodanego do bijącego serca żaby, dobrze zaopatrzonego w tlen. W obydwu tkankach następuje szybka dezaminacja dodanego kwasu adenilowego. Natomiast własny, zawarty w tych tkankach kwas adenilowy w tych warunkach nie ulega rozpadowi. Istnieje zatem i w mięśniu, podobnie jak w sercu, różnica między tkankowym kwasem adenilowym a dodanym od zewnątrz produktem.

Próby syntezy kwasu adenilowego z dodanego kwasu inozynowego i aminokwasów (glikokol, d,l-alanina, kwas d,l-asparaginowy i d,l-glutaminowy) dały wynik ujemny. W razie udania się syntezy należało się spodziewać zwiększonego powstawania amonjaku z aminokwasów — pośrednio utworzony kwas adenilowy uległby przynajmniej w części rozpadowi. Że tak nie jest, wynika z tabeli V.

TABLICA V.

Próby resyntezy kwasu adenilowego z kwasu inozynowego i grup aminowych aminokwasów w warunkach tlenowych i beztlenowych.

L. p.	Narząd	Do skrawków tkankowych dodano:	Q_{O_2}	Q_{NH_3}
8	Nerka	∅	13,5	1,80
„	„	m/300 kwas inozynowy	16,8	1,96
„	—	„ + 0,1 mg $[NH_4]_2SO_4$	16,9	*)
15	Nerka	∅	21,6	4,40
„	„	m/50 kwas asparaginowy	20,5	9,81
„	„	„ + m/300 kwas inozynowy	22,8	10,6
„	„	m/50 kwas glutaminowy	48,7	14,04
„		„ + m/300 kwas inozynowy	47,3	13,86
16	Mięsień (przepona)	∅	5,15	0,74
„	„	m/50 kwas asparaginowy	6,09	0,95
„	„	„ + m/300 kwas inozynowy	7,00	0,89
„	„	m/50 kwas glutaminowy	7,09	0,34
„	„	„ + m/300 kwas inozynowy	7,69	0,34
„	„	m/300 kwas inozynowy		
		„ + 0,1 mg $[NH_4]_2SO_4$	6,70	*)
17	Mięsień zatruty kwas. arsenawym	∅	0,51	0,36
„	„	m/50 kwas asparaginowy	1,73	0,54
„	„	„ + m/300 kwas inozynowy	2,09	0,62
„	„	m/50 kwas glutaminowy	1,30	0,55
„	„	„ + m/300 kwas inozynowy	2,60	0,45

Mięsień nie dezaminuje aminokwasów także w obecności kwasu inozynowego. Nerka zaś odszczepia takie same ilości amonjaku z aminokwasów w obecności kwasu inozynowego, jak i bez niego.

Brak zatem podstaw do przyjęcia, że w mięśniu szkieletowym lub w nerce odbywa się reaminacja kwasu inozynowego

*) W obu doświadczeniach odnaleziono sumę dodanego i utworzonego w próbie kontrolnej amonjaku.

kosztem grup aminowych, odszczepionych tlenowo z aminokwasów, użytych do tych doświadczeń. Możliwość takiej przemiany zdawała się wynikać z doświadczeń *Clarka* (*Clark, Gaddie* i *Steward* 1932), którzy po dodaniu aminokwasów do bijącego serca żaby stwierdzali znaczny wzrost dezaminacyj. Można było przypuszczać, że amonjak ten odszczepia się poprzez kwas adenilowy. W wyborze kwasu asparaginowego i glutaminowego do tych doświadczeń kierowałem się spostrzeżeniami *Doroty Needham* (1930), która po dodaniu tych kwasów do miazgi mięśniowej, stwierdziła powstawanie kwasu jabłkowego i bursztynowego, przyczem równoważnik amonjaku, powstałego w tej reakcji, nie pojawił się ani w postaci mocznika, ani też azotu aminowego. Że obydwa te aminokwasy w stosowanych przezemnie warunkach doświadczalnych ulegają przemianie, o tem świadczy wzrost zużycia tlenu, który utrzymuje się nawet po zatruciu tkanki mięśniowej kwasem arsenawym. Amonjak odszczepiony w tej reakcji nie służy jednak do syntezy kwasu adenilowego. Także i w tkance nerkowej, która ze wszystkich tkanek ustroju najsilniej dezaminuje tlenowo aminokwasy, nie udało mi się stwierdzić resyntezy kwasu adenilowego z kwasu inozynowego i dodanych aminokwasów pomimo, że uległy one, jak świadczy o tem wzrost zużycia tlenu, wyraźnym przemianom. Ujemny wynik otrzymałem również w doświadczeniach z glikokolem i alaniną.

W doświadczeniach, w których do mięśnia lub nerki dodawano kwasu inozynowego i amonjaku, na końcu doświadczenia wartości amonjaku były równe sumie dodanej i utworzonej w doświadczeniu kontrolnem ilości. W żadnym wypadku nie udało się stwierdzić ubytku amonjaku, któryby świadczył o dokonującej się syntezie kwasu adenilowego. Reakcja:

kwas inozynowy + amonjak → kwas adenilowy,

nie jest zatem — zgodnie z poglądami *Parnasa* — wprost odwracalna.

W następującej tabeli VI przedstawiony jest wpływ skrawków rozmaitych narządów na dodany kwas adenilowy.

We wszystkich tkankach badanych znajduję zarówno w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych wyraźną dezaminację kwasu adenilowego. Szczególnie znaczną jest ona w nerce, gdzie na jednostkę wagi wypada silniejsza dezaminacja kwasu adenilowego, aniżeli najłatwiej odszczepiających amonjak

TABLICA VI.

Dezaminacja kwasu adenilowego w rozmaitych tkankach w warunkach tlenowych i beztlenowych.

Narząd	Podłoże	Q_{O_2}	Q_{NH_3} (warunki tlenowe)	Q_{NH_3} (warunki beztlenowe)
Nerka	m/300 kwas adenilowy	— 14.2	+ 1,79	+ 1,45
„	∅	— 21,1	+ 18,2	+ 18,6
Jelito	m/300 kwas adenilowy	— 5,85	+ 0,74	+ 0,65
„	∅	— 6,99	+ 6,58	+ 6.25
Mózg	m/300 kwas adenilowy	— 6,30	+ 3,04	+ 2,27
„	∅	— 7,43	+ 9,75	+ 11,06
Przepona	m/300 kwas adenilowy	— 6,72	+ 0,64	+ 0,82
„	∅	— 7,76	+ 6,11	+ 9,4
Śledziona	m/300 kwas adenilowy	— 10,7	+ 1,45	—
„	∅	— 11,8	+ 12,7	+ 11,6
Jądro	m/300 kwas adenilowy	— 6,38	+ 1,01	—
„	∅	— 8,76	+ 9,91	+ 11,7

aminokwasów naturalnych. *Embden* i *Deuticke* (1930) izolowali z nerki kwas adenilowy; w doświadczeniach z profesorem *Parnasem* (1932) wykazałem, że nerka obok wątroby i mięśnia zawiera największe ilości tej substancji. W związku z ważną rolą spełnianą w regulacji kwasowości ustroju przez amonjak nerkowy nieraz dyskutowano (*Holmes* i *Patey* 1930) możliwość udziału kwasu adenilowego w tej funkcji nerkowej. Istniałaby ona tylko wówczas, gdyby kwas adenilowy działał jako przenośnik amonjaku i po każdorazowej dezaminacji następowała bardzo szybka jego resynteza. Tego jednak nie udało mi się wykazać. Bezwzględna zaś zawartość kwasu adenilowego jest zbyt mała, by tłumaczyć duże nieraz ilości amonjaku moczowego.

Pomiędzy dezaminacjami kwasu adenilowego w warunkach tlenowych i beztlenowych niema wyraźnych różnic ilościowych. Zaopatrzenie tkanki w tlen nie hamuje procesu amonjogenezy. Należy jednak podkreślić, że odnosi się to tylko do dodanego kwasu adenilowego. Własny, zawarty w tkankach kwas adenilowy w warunkach tlenowych nie ubywa. Na czem te różnice pomiędzy własnym a dodanym kwasem adenilowym polegają, nie wiemy. Może to odmienne zachowanie się kwasu adenilowego tkankowego pozostaje w związku z tem, że występuje

on w tkankach w postaci kompleksów, które trudniej ulegają działaniu zaczynu. *Deuticke* wykazał udział kwasu adenilowego w niektórych procesach oksydoredukcyjnych (*Deuticke* 1930). Z moich doświadczeń wynika pewien wpływ tego ciała na zużycie tlenu przez tkanki, szczególnie wyraźnie zaznacza się to w nerce, gdzie spalania wzrastają po dodaniu m/100 kwasu adenilowego o 50%. Ten wzrost zużycia tlenu może być spowodowany albo przez pośredni wpływ kwasu adenilowego na oddechanie tkankowe, albo też poprostu przez spalenie kwasu adenilowego na dalsze produkty przemiany purynowej. Za tem drugiem działaniem przemawiają doświadczenia, w których po podaniu kwasu inozynowego znalazłem podobnie silny wpływ na oddechanie.

VI.

PRZEGLĄD WYNIKÓW.

Wypracowanie nowych metod preparatywnych i analitycznych dla kwasu adenilowego umożliwiło mi szersze przebadanie przemian tego związku w tkankach. Doświadczenia te prowadziłem częściowo w ten sposób, że do miazgi tkankowej dodawałem kwasu adenilowego lub innych połączeń adenozyny, i obserwowałem następnie przebieg dokonujących się przemian. Zdaję sobie sprawę z tego, że wyniki uzyskane w takich doświadczeniach tylko z dużem zastrzeżeniem mogą być przeniesione na tkankę żywą. Niemniej przeto różnice w systemach zaczynowych, nastawionych na związki adenozynowe pomiędzy poszczególnemi tkankami, a w obrębie tejsamej tkanki, pomiędzy rozmaitemi gatunkami zwierząt, były nieraz tak znaczne, że nie sądzę, by nie odpowiadały im różnice w fizjologicznym przebiegu przemian kwasu adenilowego. Niejednokrotnie udało mi się zresztą, wyniki uzyskane w badaniach zaczynowych, potwierdzić na całym narządzie, w warunkach bardziej do życiowych zbliżonych i uzyskać w ten sposób trwałą podstawę dla wniosków o przemianach tych ciał, dokonujących się w ustroju żywym.

Odnosi się to szczególnie do badań nad sercem, gdzie warunki doświadczalne niezbyt oddalone od warunków życiowych, były stosunkowo najłatwiej do zrealizowania. W doświadczeniach nad izolowanem sercem żaby przeżywającem na kanjuli

Strauba stwierdziłem amonjogenezę przebiegającą proporcjonalnie do czasu pracy serca. W poszukiwaniu nad źródłem tego amonjaku zwróciłem uwagę na związki adenilowe, opierając się na analogjach z mięśniem szkieletowym. Wykazałem, że w sercu podobnie jak w mięśniu istnieje proces urazowo-pośmiertnego powstawania amonjaku, którego podstawą jest rozpad kwasu adenilowego względnie jego substancji macierzystej.

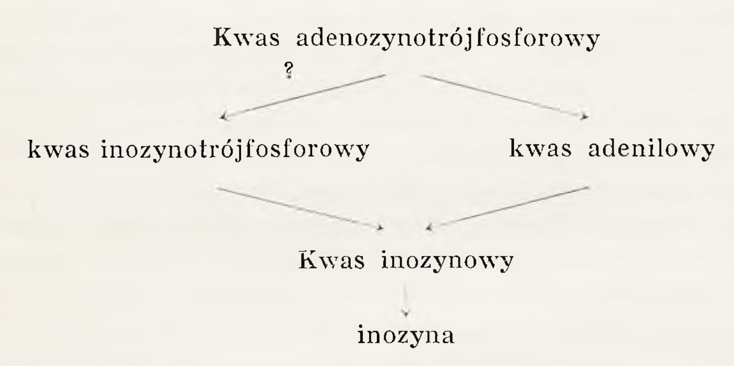
Proces ten przebiega znacznie wolniej, aniżeli w mięśniu, co znalazło później swe uzasadnienie w głębokich różnicach w zawartości i rodzaju zaczynów dezaminujących pomiędzy sercem a mięśniem szkieletowym. O ile jednak zawartość kwasu adenilowego w sercu pokrywa w zupełności amonjogenezę urazowo pośmiertną, to nie wystarcza ona do wytłumaczenia dużych wartości amonjaku tworzących się podczas pracy serca. Co więcej, analiza kwasu adenilowego w sercu świeżem żaby i po 24-godzinnej pracy w warunkach tlenowych (nie doprowadzającej do znużenia) wykazuje brak ubytku kwasu adenilowego po pracy. Zjawisko to jest analogiczne do tego, które opisał *Parnas* dla mięśnia szkieletowego, drażnionego w dużych odstępach czasu i obficie zaopatrzonego w tlen. Dysproporcję pomiędzy ubytkiem kwasu adenilowego a ilością nagromadzonego amonjaku, tłumaczył on tem, że w czasie skurczu odszczepia się amonjak z kwasu adenilowego, ale że w fazie tlenowej następuje ciągle na nowo reaminacja powstałego kwasu inozynowego kosztem grup aminowych, pochodzących z nieznanych bliżej substancyj. W czasie pracy beztlenowej zaś i w doświadczeniach urazowych ubytek kwasu adenilowego odpowiada ściśle utworzonemu amonjakowi. Zastosowanie hipotezy *Parnasa* także do serca wydaje mi się uzasadnione, ponieważ serce przedstawia idealny niemal typ mięśnia pracującego bezznużeniowo.

W badaniach nad sercem żaby nie mogłem przeprowadzić bilansu purynowego, ponieważ na jedno doświadczenie trzeba było setek serc. Uczyniłem to dlatego na objekcie większym, sercach żółwia i królika. Okazało się, że przemiany kwasu adenilowego nie ograniczają się w sercu do samej tylko dezaminacji. W doświadczeniach urazowo pośmiertnych obserwowałem silny wzrost puryn wolnych i nukleozydowo związanych i równoczesny ubytek puryn w frakcji nukleotydów.

Innemi słowy daleko idące odszczepienie grupy fosforowej z kwasu adenilowego, które w mięśniu szkieletowym w tych sa-

mych warunkach doświadczalnych jest zaledwie zaznaczone. Podobne wyniki otrzymałem na sercu pracującem królika, preparowanem wedle metody Langendorffa i przeżywającem przez kilka godzin ,aż do zupełnego znużenia. I tu przesunięcie puryn nukleotydowo związanych do frakcji puryn wolnych było bardzo wyraźne.

Wyjaśnienie tego spostrzeżenia oraz różnic w stosunku do mięśnia szkieletowego, dały doświadczenia nad zaczynami zawartemi w miazdze sercowej i mięśniowej. Wyniki odnoszące się do mięśnia szkieletowego dają obraz stosunkowo prosty. Z badań innych autorów, oraz doświadczeń przytoczonych w tej pracy wynika, że rozpad macierzystego połączenia adenozynowego mięśnia może iść w dwóch kierunkach. Kwas adenozynotrójfosforowy rozpada się albo na bezpośredni produkt dezaminacji kwas inozynotrójfosforowy, albo też po odszczepieniu fosforu na kwas adenilowy. Stąd jedna tylko już prowadzi droga — dezaminacja na kwas inozynowy, który stopniowo ulegać może dalszemu rozpadowi, albo też reaminacji na kwas adenilowy.



Rozpad kwasu adenilowego na adenozynę nie wchodzi praktycznie zupełnie w rachubę; wynika to zarówno z oznaczeń bilansu purynowego mięśnia, w których nie wykazano nigdy adeniny w frakcji puryn wolnych i nukleozydowo związanych, jakoteż ze stosunku aktywności zaczynu nastawionego na kwas adenilowy i adenozynę w mięśniu szkieletowym. Dezaminazy adenozynowej jest w mięśniu żaby około 100 razy, w mięśniu królika około 40 razy mniej aniżeli dezaminazy adenilowej. W mięśniu szkieletowym niema też według *Schmidta* zaczynu dezaminującego adeninę. Gdyby zatem przy rozpadzie kwasu adenilowego powstawała adenozyna, musiałaby się ona groma-

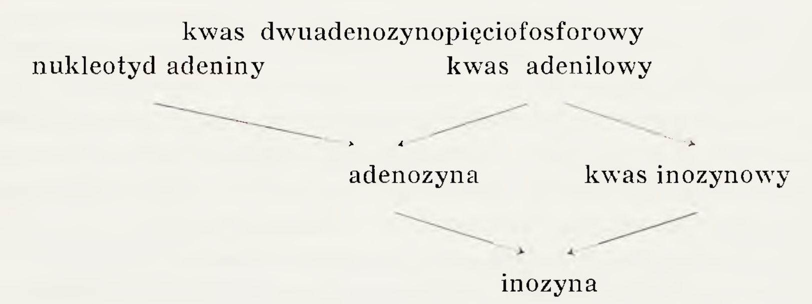
dzić w mięśniu: tymczasem nie mogłem jej wykazać kiedykolwiek, ani metodą chemiczno-analityczną, ani bardzo czułą metodą biologiczną, ani też przy przeróbce dużych ilości mięsa na kwas adenilowy. Bezwzględna ilość dezaminazy adenilowej jest w mięśniu szkieletowym bardzo znaczna, wystarczy ona zupełnie do tłumaczenia szybkości przebiegu amonjogenezy urazowej, która jak się w doświadczeniach przytoczonych w tej pracy okazało, nie pozostaje w żadnym związku z drażnieniem w czasie rozcierania mięśnia. Mięśnie niepobudliwe wykazują bowiem taką samą amonjogenezę urazową jak mięśnie prawidłowe.

W miazdze sercowej ilość zaczynów dezaminujących jest mniejsza, stąd też powolniejszy naogół przebieg amonjogenezy urazowo-pośmiertnej. W sercu żaby, żółwia i królika czas urazowego powstawania amonjaku rozciąga się na blisko dwie godziny, u gołębia, w którego sercu znalazłem dużą zawartość dezaminaz trwa on zaledwie parę minut, podobnie jak w mięśniu szkieletowym. Pomiędzy zawartością zaczynu dezaminującego a szybkością przebiegu amonjogenezy urazowej zachodzi zatem stosunek prostej proporcjonalności. Świadczy to może najlepiej o tem, że efekt traumatyczny jest wyłącznie tylko sprawą stężeń zaczynu i podłoża w danej tkance, wprowadzonych w reakcję chemiczną wskutek zniszczenia rozgraniczającej je struktury.

Pomiędzy dezaminacjami w mięśniu i w sercu zachodzą także różnice natury jakościowej. Podobnie jak w wielu innych procesach przemiany materji okazuje się i tu serce tkanką mniej wyspecjalizowaną aniżeli mięsień szkieletowy. Wszystkie serca jakie badałem dezaminują nietylko kwas adenilowy i adenozynę, ale także „niefizjologiczny" nukleotyd adeninowy z kwasu nukleinowego drożdżowego. Przyczyną tego jest obecność fosfatazy w sercu, która przeprowadza nukleotyd adeniny w adenozynę. W ten sposób staje się i ten nukleotyd dostępny działaniu zaczynowemu dezaminazy adenozynowej, obficie zawartej w mięśniu sercowym. Najważniejszą różnicą pomiędzy systemem dezaminującym serca a mięśnia jest stosunek dezaminazy adenozynowej do dezaminazy adenilowej. W mięśniu sercowym człowieka i wszystkich zwierząt badanych — za wyjątkiem żaby — przeważa zdecydowanie dezaminiza adenozynowa, w mięśniu szkieletowym brak jej prawie zupełny. Stąd też istnieją dla serca inne możliwości rozkładu kwasu adenilowego, obok drogi przez kwas inozynowy prowadzi druga, ważniejsza może,

poprzez adenozynę. Ciekawym szczegółem jest to, że u zwierząt ruchliwszych zawartość zaczynów dezaminujących jest dużo większa niż u zwierząt mało ruchliwych. Bardzo charakterystycznie występuje to przy porównaniu serca królika z sercem zająca, lub serca kury i gołębia.

Stosunki w miazdze sercowej możnaby ująć w następujący schemat:



Jako ciało wyjściowe tych przemian podaję w tym schemacie kwas dwuadenozynopięciofosforowy, który udało mi się wyizolować z serca konia. Nie łączę go strzałką z dalszemi produktami rozpadu dlatego, że o przemianach jego brak mi narazie ściślejszych danych. Fakt jednak, że kwas ten jest łatwo dezaminowany zarówno przez mięsień szkieletowy, jak i serce, pozwala przypuszczać, że pierwotnym procesem jest odszczepienie grup fosforowych i przemiana tego dwunukleotydu na kwas adenilowy. Samo istnienie takiego związku jak kwas dwuadenozynopięciofosforowy jest bardzo ciekawe, ponieważ wskazuje ono na drogę, jaką obiera ustrój dla tworzenia wyższych kompleksów złożonych z kwasu adenilowego i grup fosforowych. Droga ta przypomina tworzenie kwasów nukleinowych z tą różnicą, że w kompleksach tych powtarza się jeden i ten sam nukleotyd.

Przemiany kwasu adenilowego względnie wyższych jego kompleksów przedstawiają w mięśniu i sercu obieg zamknięty, który doprowadza znowu do produktu wyjściowego. Niema jednak w ustroju reakcyj w 100% odwracalnych. Każde narzędzie zużywa się choćby powoli podczas pracy; dla kwasu adenilowego oznacza to poza dezaminacją na kwas inozynowy dalszy rozpad na produkty, z których niema już powrotu do kwasu adenilowego. Ostatnim etapem tej drogi jest u człowieka kwas moczowy. Przy forsownych wysiłkach występują może takie przemiany;

możnaby w ten sposób interpretować dawne doświadczenia *Buriana* (1905), który po pracy fizycznej stwierdzał wzrost azotu purynowego w moczu .

Wpływ soli na przemiany kwasu adenilowego różny jest dla mięśnia i serca. W mięśniu szkieletowym fosforany i inne sole potasowców działają aktywująco na dezaminację kwasu adenilowego, sole metali ziem alkalicznych, magnezu i wapnia, hamująco i to tak silnie, że można ich użyć do zniesienia efektu amonjogenezy urazowej. Na dezaminację adenozyny magnez i wapń nie mają żadnego wpływu, podobnie też na dezaminację kwasu adenilowego w miazdze sercowej, być może dlatego, że aktywujące działanie magnezu na fosfatazę zawartą w sercu kompensuje hamujący jego wpływ na dezaminazę adelinową. W miazdze sercowej działają fosforany na dezaminację nukleotydu adeniny zawsze hamująco, a na dezaminację kwasu adenilowego wszędzie tam, gdzie dezaminacja adenozyny przebiega jako proces szybszy od rozpadu kwasu adenilowego. Dla nukleotydu adeniny działanie to jest wytłumaczone: fosforany stanowią jeden z produktów reakcji, na który fosfataza rozkłada nukleotyd adeniny i działają według prawa działania mas hamująco na przebieg reakcji w tym kierunku. Nukleotyd adeniny jest dostępny dezaminazom sercowym dopiero po rozpadzie na adenozynę, zahamowanie tego rozpadu wstrzymuje wobec tego także dezaminację. Dla kwasu adenilowego mechanizm hamującego działania fosforanów nie jest jeszcze wyjaśniony, nie we wszystkich bowiem wypadkach hamowania, przebiega proces dezaminacji kwasu adenilowego poprzez adenozynę.

Przeprowadzone na skrawkach tkankowych przeżywających (metodą Warburga) próby resyntezy kwasu adenilowego z dodanego kwasu inozynowego i amonjaku oraz aminokwasów dały wynik ujemny. Doświadczenia te wykazały jednak, że kwas adenilowy we wszystkich narządach badanych ulega z łatwością dezaminacji, i to zarówno w warunkach tlenowych jakoteż beztlenowych. Szczególnie obfita ilość dezaminazy znajduje się w nerce, która na dodanie kwasu adenilowego reaguje także bardzo znaczną, bo 50%-ową zwyżką zużycia tlenu. W innych narządach to pobudzenie spalań przez kwas adenilowy zaznacza się słabiej.

Miazga tkankowa zachowuje się jednakowo wobec własnego i dodanego do niej kwasu adenilowego. Szybkość rozpadu

jednego i drugiego uwarunkowana jest jedynie przez stosunek stężeń podłoża i zaczynów. W tkankach nieuszkodzonych oraz przeżywających skrawkach tkankowych sprawa ta wygląda inaczej. Dodany kwas adenilowy w przeciwieństwie do własnego ulega szybkiej dezaminacji. Po raz pierwszy spostrzeżono to w doświadczeniach na przeżywającem sercu żaby, do którego dodawano kwasu adenilowego w takich ilościach, jakie były w przybliżeniu zawarte w sercu. Serce stawało pod wpływem tych dużych dawek kwasu adenilowego na kilka minut, poczem podejmowało ponownie akcję, a po kilkunastu godzinach stwierdzaliśmy brak kwasu adenilowego w płynie wypełniającym serce, oraz brak przyrostu kwasu adenilowego w samym mięśniu sercowym w stosunku do serc kontrolnych, do których nie dodaliśmy nukleotydu. Serce rozłożyło zatem całą nadwyżkę kwasu adenilowego ponad własną zawartość.

Zupełnie analogiczny wynik dały doświadczenia na przeżywających skrawkach rozmaitych narządów (nerka, przepona, jelito, mózg, śledziona, jądro). Dodany kwas adenilowy ulegał w warunkach tlenowych i beztlenowych bardzo szybkiej dezaminacji. Dla mięśnia wiemy napewno, że przechowywanie go w warunkach tlenowych bez drażnienia, nie powoduje zupełnie rozpadu kwasu adenilowego, dla wątroby i nerki wynika to choćby z tego, że nawet w godzinę po śmierci zwierzęcia narządy te zawierają jeszcze spore ilości kwasu adenilowego. Kwas adenilowy dodany zachowuje się wobec tkanek jako ciało obce, które tkanki możliwie szybko usuwają. Własnego zapasu kwasu adenilowego bronią one natomiast bardzo uporczywie. Pozostaje to zapewne w związku z tem, że kwas adenilowy stanowi składnik strukturalny komórki i podobnie jak inne ciała z tej grupy jest ilościowo zdefinjowany przez potrzeby danej komórki lub narządu.

Zaliczenie kwasu adenilowego do części strukturalnych komórki wynika także z niezmiernie ważnej funkcji, jaką spełnia on w organizmie. Wszystkie komórki czerpią energję potrzebną im do życia bądź to z tlenowej, bądź też beztlenowej przemiany węglowodanów. W tej najważniejszej reakcji energetycznej komórki spełnia kwas adenilowy rolę kofermentu zarówno dla procesu glikolizy jako też spalania kwasu mlekowego, a pozatem działa rozszerzająco na naczynia krwionośne.

Gdybyśmy sobie wyobrazili, że kwas adenilowy znajduje się w komórce w postaci nieczynnych wysokocząsteczkowych kompleksów, z których komórka w razie potrzeby wycina odpowiednie porcje, otrzymalibyśmy obraz bardzo ciekawy: rozpad tych kompleksów w czasie skurczu serca lub mięśni powodowałby bowiem utworzenie czynnego już kwasu adenilowego lub adenozyny, które ze swej strony działałyby rozszerzająco na naczynia włosowate mięśnia lub naczynia wieńcowe serca i stwarzały, przez zwiększenie dowozu tlenu, warunki do resyntezy rozpadających się w czasie skurczu mięśniowego połączeń. W ten sposób mógłby kwas adenilowy spełniać rolę regulatora dowozu tlenu i łącznika pomiędzy przemianami beztlenowemi i tlenowemi węglowodanów, dokonującemi się w ustroju.

Hipotezę o istnieniu kwasu adenilowego w komórkach w postaci nieczynnych i wysokocząsteczkowych połączeń oprzeć można nietylko na podanej tu różnicy pomiędzy kwasem adenilowy własnym a dodanym do tkanki. W doświadczeniach na mięśniach i sercach, w których próbowałem czy kwas adenilowy przenika nazewnątrz do płynu fizjologicznego otaczającego je, nie udało mi się nigdy wykazać śladu kwasu adenilowego, nawet po kilkunastu godzinach stykania się mięśnia z płynem fizjologicznym.

Gdyby kwas adenilowy znajdował się w mięśniu w stanie wolnym, lub w postaci kwasu adenozynotrójfosforowego, należało się tego spodziewać, ponieważ obydwa te połączenia względnie łatwo dyfundują. Także fakt, że w sercach znajduje się kwas adenilowy w wielokrotnościach tej dawki, która wywołuje ciężkie zaburzenia sercowe (zahamowanie serca u żaby, blok przedsionkowo-komorowy u świnki morskiej) przemawia za tem, że istnieje on tam w jakiejś postaci nieczynnej.

Odkrycie kwasu dwuadenozynotrójfosforowego w sercu, jest może wskazówką drogi, jaką obiera ustrój dla tworzenia takich połączeń. Droga ta przypomina tworzenie kwasów nukleinowych, z tą różnicą, że w wielonukleotydach takich jedynym składnikiem budującym je, jest kwas adenilowy albo jego połączenie fosforowe.

PIŚMIENNICTWO.

Banga J. i *Szent Györgyi A.* Biochem. Z. *246* (203). 1932, *247* (216). 1932.
Banga J. i *Szent Györgyi A.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *210* (228). 1932, *217* (39). 1933.
Banga J., Schneider L. i *Szent Györgyi A.* Biochem. Z. 240 (432). 1931.
Barrenscheen H. K. i *Filz W.* Biochem. Z. *250* (281). 1932.
Barrenscheen H. K., Braun K. i *Filz W.* Biochem. Z. *265* (141). 1933.
Burian R. Ztschr. f. Physiol. Chemie *43* (532). 1905.
Clark A. J., Gaddie R. i *Steward C. P.* Journ. of Physiol. 72 (443). 1931.
Drury A. N. Journ. of Physiol. *74* (147). 1932.
Drury A. N. i *Szent Györgyi A.* Journ. of Physiol. *68* (213). 1929.
Drury A. N. i *Bennet D. W.* Journ. of Physiol. 72 (288). 1931.
Deuticke H. J. Ztschr. f. Physiol. Chemie *192* (193). 1930.
Deuticke H. J. Pflüg. Arch. *230* (537), *230* (556). 1932.
Embden G., Carstensen M. i *Schumacher H.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *79* (186) 1928.
Embden G. i *Deuticke H. J.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *190* (62). 1930.
Embden G., Riebeling C. i *Selter G. E.* Ztschr. Physiol. Chemie *179* (149). 1928.
Embden G. i Wassermeyer H. Ztschr. f. Physiol. Chemie. *179* (161), *179* (226). 1928.
Embden G. i Zimmermann M. Ztschr. f. Physiol. Chemie *167* (114), *167* (137). 1927.
Embden G. i Schmidt G. Ztschr. f. Physiol. Chemie *181* (130). *1929.*
Euler H. v. i *Myrbäck K.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *184* (163). 1929, *190* (93). 1930, *198* (219), *198* (236). 1931, *199* (189) 1931.
Felix J. Biul. Polsk. Akad. Umiejętności. Dział Med. *393*. 1932.
Hahn A., Fischbach E. i *Haarmann W.* Ztschr. f. Biol. *91* (315). 1931.
Holmes B. E. i Patey A. Biochem. Journ. *24* (1564). 1930.
Jones W. Nucleic acids. London. 1920.
Joos G. Klin. Wochenschr. *11* (1907). 1932.
Kerr S. Ztschr. f. Physiol. Chemie *210* (181). 1932.
Krebs H. A. Ztschr. f. Physiol. Chemie *217* (191). 1933.
Krebs H. A. i *Henseleit K. 210* (33) 1932.
Levene P. A. i Bass L. W. Nucleic acids, New York. 1931
Levene P. A. i Harris S. A. Journ. of. Biol. Chem. *98* (9). 1932, *101* (419). 1933.
Lindner F. Ztschr. f. Physiol. Chemie *218* (12). 1933.
Lohmann K. Biochem. Z. *202* (466). 1928, *203* (164), *203* (172). 1928, *233* (460). 1931, *237* (445). 1931, *241* (67). 1931, *254* (381). 1932.
Lohmann K. i *Jendrassik L.* Biochem Z. *178* (419). 1926.
Lundsgaard E. Biochem. Z. *217* (162). 1930.
Meyerhof O. Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930.
Meyerhof O. i Lohmann K. Biochem. Z. *253* (431). 1932.
Mozołowski W. Biochem. Z. *194* (233). 1929.
Mozołowski W. i *Sobczuk B.* Biochem. Z. *265* (41). 1933.
Needham D. M. Biochem. Journ. *24* (208). 1930.

Ostern P. Biochem. Z. *221 (64).* 1930, *228* (401). 1930, *254* (65). 1932.
Ostern P. i *Mann T.* Biochem. Z. *260* (326). 1933.
Ostern P. i Parnas J. K. Acta Biol. Exper. *VII* (22). 1931.
Ostern P. i *Parnas J. K.* Biochem Z. 248 (389). 1932.
Parnas J. K. Acta Biol. Exper. *I* (1). 1928.
Parnas J. K. Klin. Wochenschr. 7 (1423), 7 (2011). 1928.
Parnas J. K. Biochem. Z. *206* (16). 1929.
Parnas J. K. i *Heller J.* Biochem. Z. *152* (1). 1924.
Parnas J. K. i *Klimek R.* Biochem. Z. *252* (392). 1932.
Parnas J. K. i *Klimek R.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *217* (75). 1933.
Parnas J. K. i *Klisiecki A.* Biochem. Z. *173* (224). 1926.
Parnas J. K. i *Mozołowski W.* Biochem. Z. *174* (399). 1927.
Parnas J. K. i *Ostern P.* Biochem. Z. *234* (307). 1931, *248* (398). 1932.
Parnas J. K. i *Ostern P.* Klin. Wochenschr. *11* (1551). 1932.
Pohle K. Ztschr. f. Physiol. Chemie *184* (261). 1928, *185* (281). 1929.
Rösch H. Ztschr. f. Physiol. Chemie *186* (237). 1930.
Schmidt G. Ztschr. f. Physiol. Chemie *179* (243). 1928, *208* (185). 1932.
Steudel H. i *Peiser T.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *127* (262). 1923.
Steudel H. i *Wohinz R.* Ztschr. f. Physiol. Chemie *200* (82). 1931.
Szent Györgyi A. Biochem. Journ. *24* (1723). 1930.
Warburg O. Ueber den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin. 1926.

(Pracownia Fizjologji Wychowania Fizycznego i Sportu Zakładu
Fizjologicznego Uniw. Warsz. przy C. I. W. F.
Dyrektor Zakładu Prof. Dr. Fr. Czubalski).

A. Perlberg.

BADANIA ENERGETYCZNE PROCESÓW PRACY I JEJ WYDAJNOŚCI U DZIECI.

Recherches énergetiques sur le travail et le rendement chez les enfants.

Wpłynęło 19.IX.1934 r.

Résumé.

Pour élucider l'influence de la charge, du rythme et de la durée du travail sur le rendement de travail chez les enfants, on a fait 35 expériences sur les garçons de 12 à 14 ans. On les faisait exécuter un travail sur le cycloergomètre de *Krogh*. Les échanges gazeux étaient déterminés par la méthode de *Zuntz-Geppert,* les analyses de l'air expiré se faisaient à l'aide de l'appareil de *Haldane.*

On a fait deux séries d'expériences, étant donné les divergences d'opinions concernant les méthodes de détermination du rendement. Dans la première série d'expériences on le déterminait conformement aux indications de *Hill,* d'après l'excédent d'oxygène consommé au cours de „steady-state"; dans la seconde série, d'après *Simonson,* la totalité des excédents d'oxygène dans la période du travail et dans celle du repos était prise en considération. L'expérience de la première série comprenait deux périodes: celle du repos et celle du travail, et les prises d'air expiré étaient faites toutes les 2,5 minutes à partir de la 5-ème minute et ainsi jusqu'à la 15-ème minute inclusivement. Dans la deuxième série la période du repos était également prise

en considération et les prelèvements d'air étaient effectués 3 fois: au repos, pendant le travail et au cours du repos consécutif.

L'analyse des résultats obtenus montre tout de suite que les deux méthodes sont équivalentes. Le coefficient du travail utile était à peu près constant chez tous les sujets et ne présentait que des faibles variations individuelles. Chez certains sujets ce coefficient était obtenu par la détermination du rendement basée sur l'excédent d'oxygène consommé dans la période du „steady-state" et chez d'autres à partir de la somme des excédents d'oxygène consommé pendant le travail et le repos consécutif (tableau III).

Les données déterminant le coefficient du travail utile suggèrent une remarque pratique suivante. Pour établir la dépense physiologique du travail humain, comme on le fait pour les moteurs inanimés, en calories, il faut prendre en considération l'excédent d'oxygène utilisé dans la période du „steady-state". Dans cette période le quotient respiratoire n'a pas depassé l'unité (série I, tableau VIII) quelle que fût l'intensité du travail. Lorsqu' on base les déterminations sur les excédents d'oxygène au cours du travail et du repos consécutif, on ne peut établir la dépense physiologique du travail qu'en unités d'oxygène consommé par kgm., puisque le quotient respiratoire est très souvent plus grand que l'unité (série II, tableau IX).

Nous avons donc basé la détermination du rendement sur la quantite d'oxygène utilisé par kgm. Le coefficient du travail utile est représenté en pourcent pour faciliter la comparaison. Dans quelques cas il a été établi pour le quotient respiratoire dépassant légèrement l'unité.

On a executé 25 expériences pour établir l'influence de la charge sur le rendement. Le rythme du travail au cycloergomètre était constant — 60 tours par minute et la charge variait de 0.25 kg à 3 kg. On a constaté (tableau I, II) que la quantité d'oxygène consommé diminue avec l'accroissement de la charge jusqu'à un certain minimum et reste au même niveau quand la charge continue à augmenter. Nous avons constaté l'amélioration du rendement si on passe du travail facile au travail modéré, ce qui confirme les résultats de *Atzler, Herbst et Müller*. Nous avons, par contre, noté l'existence d'une certaine charge optima (1.5—1.75 kg), où les sujets travaillent avec un rendement constant et maximum, ce qui est en contradiction avec les

travaux de *Furusawa, Mc Donald et Dickinson,* qui ne constatèrent aucune influence de la charge sur le rendement, lorsque le rythme est maintenu constant. Dans nos expériences ce n'est que quand la charge dépasse la valeur mentionnée plus haut, que son accroissement ultérieur n'influe plus sur le coefficient du travail utile.

Le principe d'*Atzler,* d'après lequel on peut fournir une plus grande quantité de travail et atteindre en même temps un meilleur rendement, ne peut, par conséquent pas s'appliquer aux enfants. On voit sur le tableau II que le sujet exécute 6300 kgm, la charge étant de 1.75 kg et la quantité d'oxygène consommé est de 2.23 cc par kgm; tandis que quand la charge est de 2 kg le sujet ne fournit que 3600 kgm et consomme 2.14 cc d'oxygène par kgm. Le principe d'*Atzler* et *Fischer* qui n'est pas valable pour le travail à charge variable s'applique très bien, lorsqu'il s'agit d'efforts identiques, mais executés sur les rythmes différents. Le sujet K. I. execute p. ex. le travail de 5400 kgm avec une vitesse de 60 tours par minute et la quantité d'oxygène consommé est de 2.05 cc par kgm. Quand le rythme est de 100 tours par minute, le sujet ne fournit que 1080 kgm et la quantité d'oxygène consommé est beaucoup plus grande — 2.95 cc par kgm. Quant à la consommation d'oxygène (5.23 à 3.06 cc/kgm) on a remarqué, lorsque la charge était faible (0.25 kg), des différences individuelles sensibles, ce qui semble être en relation avec des particularités constitutionnelles et des différences d'aptitudes physiques des sujets. A mesure que la charge s'accroît, les différences individuelles s'atténuent et pour la charge de 1.5 kg la consommation d'oxygène oscille chez tous les sujets entre 1.99 et 2.15 cc d'oxygène par kgm. Pour une charge supérieure à 1.5 — 1.75 kg la consommation d'oxygène reste sur le même niveau, comme l'indiquent les tableaux I et II; la dette d'oxygène, par contre, croit fortement et la durée du travail s'est considérablement abrégée. Nous allons considérer, par conséquent, comme indice de capacité fonctionnelle, non pas le rendement, mais le maximum du travail effectué avec la plus petite dette d'oxygène. Le travail de 5400 kgm avec une charge de 1.5 kg est executé par tous les sujets avec un rendement de 21.78 — 24.05% pendant 10 à 15 minutes. Pour une charge de 2 à 3 kg le rendement ne change pas (22.08 — 24.76%) la dette d'oxygène, par contre, s'accroit de 75 à 169%,

la durée du travail est reduite à 2 — 5 minutes, ce qui donne une diminution de la quantité de travail jusqu'à 3600 — 5400 kgm.

On peut se demander quels sont les facteurs qui limitent les processus de la consommation d'oxygène, ce qui oblige l'organisme d'interrompre rapidement le travail. On voit sur le tableau IV que la fréquence des inspirations et la ventilation atteignent la valeur extrême (47.8 litres par minute, 55 inspirations par minute) pour une charge de 2 à 2.25 kg, tandis que la consommation d'oxygène atteint un niveau stable pour une charge de 1.5 a 1.75 kg. Chez les enfants, comme chez les adultes d'ailleurs, ce n'est donc pas la ventilation qui limite la consommation d'oxygène. Ceci se trouve totalement confirmé par l'examen des valeurs indiquant le degré d'utilisation d'oxygène de l'air qui traverse les poumons pendant le travail à charge variable. Le quotient O_2 cc/1 l ventilé oscille entre 36 et 40 (K. J.) ou entre 40 et 47 (R. W.) indépendemment des variations de la charge (0.25 à 3 kg) et de l'accroissement de la ventilation.

Pour élucider l'influence du rythme sur le rendement du travail on a fait 9 expériences. Les garçons executaient un travail d'intensité constante de 540 kgm par minute avec une vitesse de 60 à 100 tours par minute. La vitesse de 60 tours par minute est considerée comme initiale. On a constaté que c'est le rythme optimum, car on a noté le rendement maximum constant de 21.70 à 24.06% chez tous les sujets qui travaillaient à la vitesse de 60 tours par minute avec une charge de 1.5 à 1.75 kg. L'accélération du rythme au dessus de 60 tours par minute fait diminuer considérablement le rendement, malgré que l'intensité de l'effort conserve la valeur constante de 540 kgm par minute. Les expériences faites sur les adultes ont montré que le rendement augmente en même temps que le rythme, mais il faut croire que cela concerne les cas ou le rythme est au dessous de l'optimum. On observe ce rythme optimum pour chaque type de travail. Si on accélère le rythme ou si on augmente la charge, on note un accroissement de la dette d'oxygène et une diminution de la durée du travail. Les garçons exécutent un travail de 540 kgm par minute à une vitesse de 60 tours par minute pendant 15 — 10 minutes, et la dette d'oxygène est de 759 — 1051 cc, tandis que lorsque le rythme est de 100 tours par minute, ils effectuent le même travail (540 kgm par minu-

te) pendant 2 à 5 minutes avec une dette d'oxygène de 1176 à 2050 cc.

Puisqu' on note la même dette d'oxygène de 2050 cc. pour un travail de 5400 kgm, à charge variable et au rythme de 60 tours par minute, tandis que pour un rythme de 100 tours par minute le sujet ne peut faire que 2700 kgm, il faut croire qu'on obtient le maximum de travail en faisant augmenter la charge en non pas la vitesse.

Lorsque le rythme croit l'hyperventilation, comme on le voit sur le tableau VI, n'est pas due à l'augmentation de la fréquence respiratoire, mais résulte plutôt de ce que les inspirations deviennent plus profondes. Lorsqu' on passe de 60 à 100 tours par minute la ventilation augmente de 45% et le rythme respiratoire de 17%. Dans ces conditions l'oxygène qui traverse les poumons peut être utilisé de façon plus parfaite et malgré cela la dette d'oxygène croît considérablement avec l'accélération du rythme. Il est probable que l'accélération du rythme, de même que l'accroissement de la charge, rend impossible une meilleure utilisation d'oxygène de l'air inspiré. Pour un travail de 540 kg, lorsque le rythme varie de 60 à 100 tours par minute, le quotient O_2 cc/1 l. ventilé est à peu près constant oscille entre 35 et 38 cc.

Pour élucider l'influence de la durée du travail sur le rendement on faisait exécuter aux garçons un travail à charge variable de 0.5 à 1.5 kg au rythme constant de 60 tours par minute pendant un quart d'heure. On déterminait le rendement à partir de l'excédent d'oxygène consommé pendant le „steady-state" en prenant en considération deux périodes: 5 — 10′ et 10 — 15′.

Les résultats représentés au tableau VII montrent que dans 7 cas sur 9 le rendement du travail s'améliore jusqu'à 3.07% dans la période de 10′ — 15′. En règle générale, l'augmentation du rendement apparait au cours des efforts modérés (180—360 kgm par minute), tandis que pour un travail de 540 kgm par minute à mesure que le travail se prolonge, le rendement a tendance à diminuer.

La diminution du rendement pour un travail de 540 kgm par minute (charge 1.5 kg, 60 tours par minute) d'une part, et la fait que les sujets atteignent un rendement stable et définitif pour un travail donné de l'autre, permet de conclure que

l'augmentation de la durée de l'effort exerce une influence favorable sur le coefficient du travail utile, uniquement dans le cas où l'organisme n'a pas atteint le rendement maximum.

Les résultats du présent travail permettent de formuler les conclusions suivantes:

1. Le rendement du travail physique (sur le cycloergomètre) croit avec la charge chez les garçons de 12 à 14 ans jusqu'à un certain maximum. Une fois ce maximum atteint, l'augmentation ultérieure de la charge reste presque sans effet, on n'observe alors que de faibles oscillations du rendement.

2. Le maintient du niveau constant du rendement de travail malgré l'augmentation de la charge s'effectue au dépens de la dette d'oxygène qui s'accroît et n'est compensée que pendant le repos qui suit le travail.

3. On observait chez les enfants étudiés une stabilisation du rendement pour une charge de 1.5—1.75 kg et pour le rythme de 60 tours par minute (540 — 630 kgm par minute).

4. La quantité maxima du travail avec utilisation très économe d'oxygène par kgm et la dette d'oxygène la plus grande que l'on ait notée, apparaissait losqu'on augmentait la charge et non la vitesse.

5. L'accélération du rythme du travail (60 — 100 tours par minute) mène à une diminution du rendement, bien que la diminution correspondante de la charge ne modifie pas la quantité du travail effectué (540 kgm par minute).

6. L'execution du travail effectué avec une intensité constante (540 kgm par minute) à une vitesse croissante se fait au dépens de l'augmentation considérable de la dette d'oxygène.

7. Les variations individuelles du rendement, assez importantes au cours d'efforts modérés, disparaissent progressivement lorsque l'intensité du travail augmente.

8. La période initiale du travail modéré (180 — 540 kgm par min.) présente dans la plupart de cas un rendement moins élevé (jusqu'à 3.07 p. c.) que celui de la période ulterieure.

9. La ventilation pulmonaire croit et le rythme respiratoire s'accélère avec augmentation de la charge jusqu'à un maximum (47.8. l par minute et 55 inspirations par minute). Une

fois ce maximum atteint l'augmentation ulterieure de la charge ne modifie plus ni la ventilation ni le rythme respiratoire.

10. L'accélération du rythme du travail (60 — 100 tours par min), son debit étant maintenu constant, modifie d'avantage la ventilation et le rythme respiratoire que la variation correspondante de la charge.

WSTĘP.

Zagadnienie wydolności fizycznej człowieka, zależnie od wrodzonych właściwości, stanu wytrenowania, odporności na zjawiska znużenia i t. p. jest od szeregu lat przedmiotem licznych badań. Studja te nabierają szczególnego znaczenia w obecnej dobie zmechanizowanego życia, gdy analogicznie do maszyn martwych podjęto określeń kosztu pracy oraz jej wydajności w stosunku do organizmu ludzkiego. Powstaje tą drogą coraz obszerniejszy dorobek badawczy oraz liczne próby ujęcia liczbowego siły i pracy, wydajności i odporności, jak również wytyczne, mające spotęgować współczynnik pracy pożytecznej motoru żywego.

Dotychczasowe wyniki owych prób dostarczają nowych dowodów konieczności oparcia metod podniesienia wydajności pracy fizycznej człowieka na jaknajdalej idącem uwzględnieniu jego własności biologicznych łącznie z ustaleniem zależności między dyspozycjami dynamiki a cechami konstytucyjnemi.

Ustalenie natury chemizmu pracy mięśniowej pod koniec wieku 19-go oraz doniosłe rezultaty, uzyskane w zakresie biochemizmu mięśni w ostatnich kilkudziesięciu latach rozszerzają interpretację zjawisk przemiany oddechowej, dającej możność wyjaśnienia źródeł energji mięśniowej i pozwalającej jednocześnie na bardziej ścisłe różniczkowanie procesów poszczególnych okresów pracy.

Stwiedzenie podczas pracy fizycznej u człowieka, analogicznie do czynnego mięśnia izolowanego, okresów beztlenowego i tlenowego oraz długu tlenowego, wyrównywanego podczas wypoczynku, daje możność głębszego wejrzenia w zjawiska prze-

biegu pracy i ścisłego określenia kosztu fizjologicznego, jak również wydajności organizmu drogą kalorymetrji pośredniej.

Poczynając od *Zuntz'a* przez *Benedict'a* i *Cathcart'a, Atzlera, Herbsta, Lehmana* i *Müllera,* spotykamy się z zagadnieniem zmian wydajności pracy w zależności od rytmu i obciążenia. *Benedict* i *Cathcart* ('13) w badaniach pracy na cykloergomierzu stwierdzili wzrost współczynnika pracy pożytecznej przy przejściu od obciążenia lekkiego do większego i spadek wydajności pracy przy wykonywaniu wysiłków bardzo ciężkich. Jako optimum szybkości, celem osiągnięcia maksymum wydajności, podają 50 obr./min. Analogiczne rezultaty otrzymali w swoich badaniach *Atzler, Herbst, Lehmann* i *Müller* ('25). *Campbell, Douglas* i *Hobson* ('20) stwierdzili natomiast pogorszenie się wydajności ze wzrostem obciążenia przy zachowaniu stałego rytmu pracy. Do wręcz odmiennych wniosków dochodzi *Dickinson* ('29), która nie stwierdza żadnego wpływu obciążenia na współczynnik pracy pożytecznej na ergomierzu rowerowym (przy stałej szybkości). Największą wartość współczynnika autorka zauważyła podczas pracy z szybkością 33 obr./min. Jako optymalny czas dla poszczególnego ruchu każdej kończyny (0,5 obrotu pedałami) autorka podaje 0,9 sek. *Hansen* poleca jako optymalną szybkość 55 obr./min. czyli 0,5 sek. dla każdego ruchu. Wobec tak licznych norm dla optymalnej szybkości powstaje tendencja do określania współczynnika pracy pożytecznej wzorem matematycznym, w którym jako zmienna występuje czas skurczu mięśnia. *Lupton* ('23) dla pracy, wykonywanej przy wchodzeniu po schodach, *Furusawa* ('26) dla pracy kończyn górnych oraz *Dickinson* ('29) podczas pracy na rowerze zbudowali krzywą wydajności pracy, której wyrazem jest wzór:

$E = \frac{1 - (k : t)}{a\,(1 + b \cdot t)}$, gdzie $k = 0{,}16$ sek., $a = 2{,}8$ i $b = 0{,}435$ sek., t zaś jest zmiennym czasem skurczu mięśnia. *Dickinson* stwierdza zupełną zgodność rezultatów badań z krzywą teoretyczną, która osiąga maksymum dla $t=0{,}9$ sek. (33 obr./min.). Przy bardzo powolnych ruchach, kiedy t zmierza do 0, oraz przy bardzo szybkich, gdy t zmierza do ∞, wydajność pracy maleje do 0.

Atzler ('28) i *Fischer* ('31) poszukują innej zasady racjonalizacji ciężkiej pracy fizycznej i w tym celu określają zależność między całkowitą ilością pracy wykonywanej a stopniem jej wydajności. Autorzy stwierdzają, że przy wszelkich zmianach

obciążenia i szybkości pracy największa jej ilość zostaje wykonywana z chwilą osiągnięcia maksymalnej wydajności. *Simonson* i *Sirkina* ('33) owej zgodności nie zauważyli, stwierdzili natomiast, że bardzo często maksymum pracy daje się podwyższyć przez wprowadzenie różnych czynników, które jednak stopnia wydajności nie zmieniają, lub też nieznacznie go zmniejszają. Przez wprowadzenie między poszczególnemi ruchami wypoczynków odpowiedniej długości, podczas których następuje częściowe wyrównanie zmęczenia, organizm może wykonywać dłużej pracę, w sumie więc wykonywuje większą ilość, ale z zupełnie niezmienioną wydajnością. Trening również ułatwia wykonywanie większej ilości pracy, nie zmieniając b. często stopnia jej wydajności.

Poza wpływem obciążenia i szybkości na wydajność pracy wyłania się dość często zagadnienie wpływu wypoczynków oraz czasu trwania wysiłków na współczynnik pracy dynamicznej. *Fischer* stwierdził dobroczynny wpływ wypoczynków biernych na wydajność pracy w przypadku, gdy nie występuje zmęczenie. *Simonson* i *Sirkina* ('33) stwierdzają pogorszenie wydajności pracy przez wprowadzenie krótkich wypoczynków (3"). Analogicznie do wpływu wypoczynków biernych *Marschak* ('33) bada wydajność pracy pod wpływem wypoczynków czynnych, stwierdzając wzrost współczynnika pracy pożytecznej. Pogłębia te badania *Kryszczyński* ('34), który zaobserwował, że praca ciągła jest bardziej wydajna, niż praca z wypoczynkami biernemi i czynnemi, które trwają 0,5 — 3 min.

W toku badań nad wydajnością pracy fizycznej wyłania się również zagadnienie wpływu czasu trwania wysiłku na współczynnik pracy pożytecznej. *Simonson, Hebestreit* ('30) i *Sirkina* ('33) stwierdzają polepszenie się wydajności pracy w miarę przedłużania czasu jej trwania od 1 do 6,10 min. Do wręcz odmiennych wniosków dochodzą *Hansen* ('33) i *Crowden* ('34), którzy stwierdzają raczej pogorszenie się wydajności w miarę dłuższego trwania pracy, co tłumaczą zgodnie z *Zuntz'em, Herbst'em, Nebuloni'm* i *Horiuchi'm* objawami występującego zmęczenia.

Studja w kierunku określenia optymalnych warunków wydajności pracy fizycznej dotyczyły dotychczas ustroju człowieka dorosłego. Nie posiadamy prawie zupełnie danych o wydajności pracy organizmu dziecięcego.

Ustalenie pewnych praw dynamiki dziecka komplikuje się szeregiem czynników kształtujących młody organizm (*Gottstein*—'30). Zgodnie z odmienną swą budową organizm dziecięcy musi inaczej funkcjonować, niż dorosły. Jeśli nawet wyłączymy częste odchylenia od normy, a przyjmiemy zgodność między wiekiem chronologicznym a t. zw. fizjologicznym, również należałoby określić zależność między dyspozycjami dynamiki a cechami konstytucyjnemi dziecka. Sprawa ta nabiera szczególnego znaczenia w latach ostatnich, gdy całe rzesze młodzieży opuszczają mury szkolne, by znaleźć zatrudnienie w warsztatach pracy zawodowej. Ustalenie ewentualnych różnic funkcjonalnych, zależnych od wieku dziecięcego i zgodnych z prawami biologicznemi, może dać kryterjum racjonalnej eksploatacji młodego organizmu w pracy fizycznej.

Począwszy od prac *Benedict'a* i *Talbot'a,* spotykamy się coraz częściej z określaniem metabolizmu podstawowego u dzieci lat 8—13. *Göttsche* ('26), *Morgan* ('26), *Lax* ('27), *Larini Domenico* ('27), *Bókay* ('29) i *Szakall* ('29) stwierdzają przemianę podstawową wyższą o 20—30% od norm *Benedict'a* i *Talbot'a.* Du-Bois ujął to zjawisko graficznie, przedstawiając przemianę podstawową dzieci zależnie od ich wieku, a *Hannach Mulier* ('29) tłumaczy wyraźne odchylenie krzywej od liczb *Benedict'a* skłonnością dzieci do stanów hypertyreoidalnych. Należy przypuszczać, że odgrywa tu rolę wrażliwość jeszcze nieukształtowanych korelacyj wegetatywno-hormonalnych u młodzieży w okresie rozwojowym. *Göttsche* ('27) w badaniach późniejszych stwierdza brak tego specyficznego działania, zwanego „Pubertätsreaktion" u dzieci, przekraczających wiek 12 lat.

Próby wejrzenia w istotę dynamiki ustroju dziecięcego ukazują się wraz z silną rozbudową zagadnień wychowania fizycznego i sportu. *Kohlrausch, Bach, Saller, Rautmann, Arnold,* pod hasłem ścisłej selekcji ćwiczeń dla dzieci i dzieci do ćwiczeń, usiłują ująć w tabele stosunek liczbowy pomiędzy stroną somatyczną a morfologiczną ustroju rosnącego. Poszukiwania te, o charakterze wybitnie teoretycznym, ustępują miejsca bardziej doniosłym ze stanowiska praktycznego rezultatom, otrzymanym z badań nad zależnościami między cechami rozwoju fizycznego a usprawnieniem ruchowem. *Hoske, Schlesinger* ('27), *Altreni Tedesco* ('31) określają stan funkcjonalny dziecka drogą dynamometrji i spirometrji, przyczem stwierdzają równorzędną war-

tość djagnostyczną tych dwóch metod. W toku swych badań *Schlesinger* proponuje ustalenie wydolności fizycznej dziecka przez notowanie zmian, zachodzących w wymianie oddechowej podczas spoczynku i pracy. W myśl tego *Gottstein* w roku następnym bada zmiany natury morfologicznej, rozwijające się pod wpływem pracy fizycznej, i jednocześnie określa zależność między metabolizmem podstawowym, wydolnością fizyczną a wiekiem dziecka. Wobec niedostatecznej liczby doświadczeń autor pozostawia zupełnie otwartą kwestję jakości oddziaływania maksymalnej ilości pracy przy największej jej wydajności na organizm. Zgodnie z *Schlesingerem Gottstein* uważa notowanie wymiany gazowej, odzwierciadlającej z największą dokładnością wszelkie zmiany koordynacji ruchowej, za najlepszą metodę do określania wydolności fizycznej pracującego ustroju.

W tym samym czasie *Bruch Hilde* ('27) bada wymianę oddechową podczas pracy i wypoczynku u dzieci zdrowych i chorych. Autor twierdzi, że wymiana spoczynkowa jest jednakowa u dzieci chorych i zdrowych, różnice natomiast występują dla wartości przemiany gazowej podczas wykonywania pracy. *Wilson* ('27) ze swymi współpracownikami bada wpływ pracy fizycznej na wysokość ilorazu oddechowego i stwierdza stałą wartość jego u dzieci zdrowych jak i djabetycznych podczas pracy umiarkowanej. Przy wykonywaniu intensywnych wysiłków iloraz oddechowy u djabetyków ujawnia znaczny spadek, natomiast u dzieci normalnych pozostaje bez zmiany.

Pierwsze próby bardziej szczegółowego określenia wymiany oddechowej w początkowym okresie pracy u dzieci były poczynione przez nas *(Perlberg)* w roku ubiegłym, przyczem usiłowano przeprowadzić analogję między procesami temi u starszych i u dzieci. Zgodnie z *Helmreichem* ('23), *Gottsteinem* ('30), *Magnus-Levy'm* i *Sondenem* stwierdziliśmy większą wentylację płuc oraz wzmożoną przemianę oddechową podczas spoczynku u dzieci w porównaniu z analogicznemi danemi u dorosłych. Jedni z wymienionych autorów uzależniają tę hyperfunkcję ośrodka oddechowego od wieku, drudzy zaś od własności konstytucyjnych organizmu dziecięcego. Nadto dało się nam zaobserwować lepsze zużycie tlenu powietrza wdechowego podczas spoczynku u dzieci, niż u dorosłych (u dzieci 5 — 6 cm^3/kg, u dorosłych 4,4 cm^3/kg). *Schenk* tłumaczy to zjawisko większą średnicą naczyń włoskowatych oraz znaczniejszą zawartością hemo-

globiny we krwi u dzieci: na 100 cm^3 krwi dzieci posiadają 21 — 23 g Hb., dorośli natomiast tylko 16 g.

W toku dalszych badań dało się zauważyć, że wyżej wymieniony zespół czynników, który może w pewnym stopniu zmodyfikować poziom przemiany spoczynkowej u dzieci, pozostaje jednak bez żadnego wpływu na zasadnicze procesy oddechowe w początkowym okresie pracy, który ma jednakowy przebieg u dzieci, jak i u dorosłych. Przejście ze spoczynku do wzmożonej czynności ruchowej wprowadza w grę zdecydowane mechanizmy adaptacyjne, przy których odchylenia okresu spoczynkowego odchodzą na plan dalszy.

Najbardziej jednak przekonywującą próbą dla ustalenia wydolności fizycznej organizmu jest przypuszczalnie ocena wydajności jego pracy (współczynnika pracy pożytecznej). Pierwsze i bodaj że jedyne dane, dotyczące tego zagadnienia w odniesieniu do ustroju dziecięcego, spotykamy u *Schmidt-Kehla* ('28). Autor w badaniach nad wydolnością fizyczną dzieci i sportowców dorosłych stwierdza u pierwszych o 38% mniejszą wydajność pracy, niż u drugich podczas wykonywania jednakowej wielkości wysiłków. Nadto zauważył, że dziecko może wykonać pracę o natężeniu 5-krotnie mniejszem, niż sportowiec, prawdopodobnie wskutek tego, że maksymalny niedobór tlenowy, przy którym może jeszcze pracować, jest 14 razy mniejszy, niż deficyt, z którym pracuje człowiek dorosły. Autor określił również górną granicę wydolności fizycznej, która zostaje osiągnięta przez dziecko i dorosłego przy tym samym oraz najmniejszym współczynniku pracy pożytecznej — 7,76%. Sportowiec osiąga wyżej wskazany minimalny poziom wydajności przy największym wymiarze pracy 1000 mkg/min., dziecko przy 200 mkg/min.

Próbą bardziej szczegółowej analizy kosztu fizjologicznego pracy i jej wydajności u dzieci są badania niżej przedstawione.

Głównem naszem zadaniem było ustalenie optimum wydajności zależnie od obciążenia i rytmu pracy podczas jazdy na cykloergomierzu. Nadto usiłowano wyświetlić wpływ czasu trwania pracy na jej wydajność u dzieci, jak to czynili poprzednio *Simonson* ('30), *Hansen* ('33) i *Crowden* ('34) u dorosłych.

METODYKA.

Określenie wydatku energetycznego pracy i tem samem ustalenie wydajności, z jaką organizm ludzki pracuje, dokonywuje się na drodze kalorymetrji pośredniej, opartej na notowaniu zmian, zachodzących w wymianie gazowej.

Hill, Long i *Lupton* stwierdzili, że miernikiem kosztu fizjologicznego pracy fizycznej jest nadwyżka tlenu, zużytego w okresie t. zw. „steady-state". Jest to bowiem okres zupełnej adaptacji mechanizmu oddychania i krążenia do wymogów pracy zewnętrznej, stan, w którym zaopatrzenie organizmu w tlen odbywa się na poziomie jego zapotrzebowania i praca zostaje wykonywana przy zupełnej równowadze bilansu przemiany oddechowej.

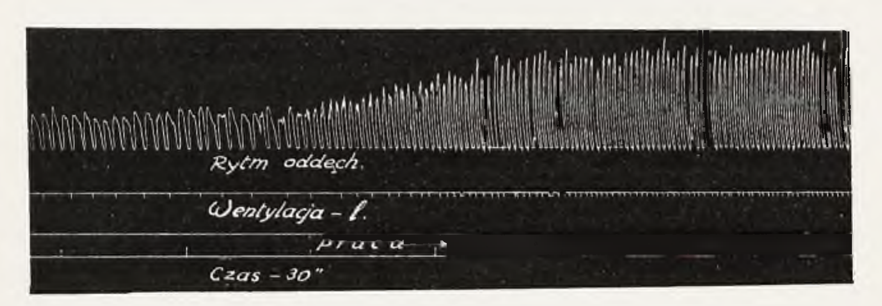
W latach późniejszych *Simonson* uznał powyższą metodę za niezupełnie słuszną i orzekł, że współczynnik pracy pożytecznej należy określić z sumy nadwyżek tlenu zużytego w okresie pracy i wypoczynku. Z licznych argumentów wspomnianego autora należy wymienić te, jakoby ilość tlenu zużytego w okresie „steady-state" nie odpowiadała ilości zapotrzebowanej na wykonywanie danej pracy, albowiem pewna jego część likwiduje produkty przemiany materji pracy, powstające w okresie początkowym. Z tej samej również przyczyny nadwyżka tlenu, zużytego podczas wypoczynku, nie odpowiada według *Simonson'a* niedoborowi tlenowemu, powstałemu w pierwszych chwilach pracy, ten ostatni zostaje bowiem częściowo zlikwidowany w okresie „steady-state".

Wobec rozbieżności poglądów co do metodyki określania wydajności pracy, posługiwano się w badaniach niniejszych zarówno jedną, jak i drugą. Spotykano się z trudnością, a często nawet z niemożliwością przeprowadzenia kilkakrotnych doświadczeń na tych samych osobach, celem określenia wydatku energetycznego pracy różnemi metodami. Ta okoliczność zmuszała nas do przeprowadzenia dwóch seryj badań na różnych osobnikach, przyczem w jednej określano wydajność pracy, uwzględniając nadwyżkę zużytego tlenu w okresie równowagi funkcjonalnej organizmu, w drugiej natomiast posługiwano się sumą nadwyżek zużytego tlenu podczas pracy i wypoczynku.

Pierwszem naszem zadaniem metodycznem było utrzymywanie na niezmienionym poziomie wysiłku fizycznego. Posługi-

wano się w tym celu cykloergomierzem Krogh'a najnowszego typu, który dzięki autoregulacji elektrycznej umożliwia utrzymanie na stałym poziomie natężenia pracy, pomimo występujących lekkich wahań w liczbie obrotów, liczonych taktomierzem.

Drugiem naszem zadaniem, niemniej ważnem, było jaknajdalej idące unikanie wpływów natury psychicznej na tok badań. Chodziło przedewszystkiem o wyeliminowanie wszelkiego rodzaju zainteresowania badanego czynnościami nad nim dokonywanemi.



Rys. 1. Narys kimograficzny ilustrujący przejście ze stanu spoczynkowego do pracy.

Fig. 1. Graphique indiquant le passage de l'état de repos à celui de travail.

W tym celu obserwacje uwzględniły jaknajdalej idącą izolację badanego od aparatury i eksperymentatora oraz były przeprowadzane w dwóch sąsiadujących ze sobą pokojach. W pokoju, w którym zainstalowany był cykloergomierz, osoba badana przez cały czas doświadczenia pozbawiona była możności śledzenia toku badań. W drugim pokoju znajdowała się aparatura badawcza: spirometr wodny Elster'a, kimograf, na którym odbywała się automatyczna rejestracja wentylacji, liczby oddechów, czasu oraz okresów pobierania próbek gazu (rys. 1), wreszcie komplet naczyń typu *Zuntza-Gepperta* do badania składu powietrza wydechowego. Do określania przemiany gazowej posługiwano się metodą *Zuntza - Gepperta,* przyczem próbki gazu, analizowane na aparacie typu *Haldane'a,* pobierano do naczyń wypełnionych wodą zakwaszoną.

Całokształt doświadczenia pierwszej serji obejmował dwa okresy: spoczynkowy i pracy. Osoba badana siedziała w pozycji swobodnej tuż przy cykloergomierzu przez 30 min., celem zupełnego oswojenia się z oddychaniem przez maskę, przez następne

10 min. pobierano próbkę powietrza wydechowego, poczem badany natychmiast wsiadał na rower i rozpoczynał pracę. W pierwszej serji badań zależało nam przedewszystkiem na uchwyceniu stanu „steady-state", próbki powietrza wydechowego pobierano więc począwszy od 5-ej min. pracy w odstępach 2,5-minutowych aż do min. 15-ej włącznie.

W drugiej serji należało również przeprowadzić analizę okresu wypoczynkowego. W tym celu po pobraniu próbki powietrza okresu spoczynkowego, natychmiast po rozpoczęciu pracy, skierowywano drugą porcję powietrza do naczynia pojemności 1-go litra, wypełnionego wodą zakwaszoną. W ten sposób pobierano jedną próbkę powietrza wydechowego w ciągu całego okresu pracy, poczem badany schodził z roweru i jednocześnie pobierano następną próbkę przez cały okres wypoczynkowy aż do zupełnego powrotu do normy.

Wchodzenie na rower po okresie spoczynkowym, oraz schodzenie bezpośrednio po pracy jest jednym z czynników nieobojętnych pod względem możliwości wpływów modyfikujących wymianę gazową. Udałoby się z łatwością wyeliminować ten czynnik, zakłócający w pewnym stopniu normalną przemianę, ale należałoby wtedy pozostawić osobę badaną przez cały okres spoczynkowy, trwający 10 min., oraz wypoczynkowy, trwający do 30 min., w pozycji siedzącej na rowerze.

W toku doświadczeń wstępnych udało się jednak zauważyć, że nieruchoma pozycja na rowerze w ciągu 40 min. wpływa w sposób bardziej modyfikujący na wymianę oddechową spoczynkową i wypoczynkową, niż dodatkowa praca zejścia i wejścia na rower.

Wielkość wentylacji, liczbę oddechów, natężenie wymiany oddechowej oraz ilość pracy wykonywanej obliczano w sposób podany w naszych badaniach poprzednich (*Perlberg* '33). Koszt pracy w jednostkach cieplnych oraz wydajność określano w pierwszej serji badań z nadwyżki tlenu, zużytego w okresie równowagi, posługując się powszechnie używanemi tabelami *Zuntz'a*. W drugiej serji badań wydajność pracy określano w jednostkach zużytego tlenu na 1 mkg, wskutek wzrostu ilorazu oddechowego podczas wypoczynku powyżej jedności.

Bezpośrednie wyniki badań serji pierwszej zamieszczone są w tab. VIII. Tabela IX i X przedstawiają rezultaty badań serji 2-ej, przyczem wielkości wentylacji, tlenu zużytego oraz ilorazu

oddechowego odnoszą się nie do poszczególnych minut doświadczenia, ale do całkowitych okresów: spoczynkowego, pracy i wypoczynkowego.

Badania przeprowadzano na chłopcach lat 12 — 14, przychodzących na doświadczenia w godz. rannych (9 — 10) ze szkoły, odległej od miejsca badań o 700 — 800 metrów.

Ogółem przeprowadzono 50 doświadczeń, z których w pracy niniejszej przedstawiono 34. 16 doświadczeń wstępnych, przeprowadzonych w celu orjentacyjnym i metodologicznym, w protokółach i omówieniu wyników nie uwzględniono.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA.

1. Wpływ obciążenia na wydajność pracy.

Celem wyświetlenia wpływu intensywności pracy na jej wydajność przy zachowaniu stałego rytmu należało jedynie zmienić obciążenie. W myśl powyższego przeprowadzono 35 doświadczeń, podczas których 5 osób badanych dokonywało pracę na cykloergomierzu z szybkością 60 obr./min. przy obciążeniu 0,25 — 3,0 kg. Jak widać z tab. VIII i IX, nie udało nam się przeprowadzić doświadczeń w całej skali zmieniającego się obciążenia na wszystkich badanych. Jedni bowiem z nich po przeprowadzeniu kilkunastu doświadczeń wstępnych, które były konieczne do nastawienia metody, wykazali pewne zniechęcenie. Zmuszeni byliśmy przeto ograniczyć się do 3-ch doświadczeń na każdym, przy zmieniającem się obciążeniu od 0,5 — 1,5 kg. Jedynie dwie osoby zgadzały się na ośmiokrotne powtarzanie doświadczeń przy zastosowaniu całkowitej skali wzrastającego obciążenia. (Serja II. Tab. II).

W tab. I zamieszczone są wyniki badań, przeprowadzonych na 3-ch osobach, przyczem wydajność pracy ustalono zgodnie z *Hill'em* na zasadzie nadwyżki tlenu, zużytego w okresie równowagi funkcjonalnej organizmu („steady-state"). Tab. II przedstawia rezultaty badań, otrzymane w serji 2-ej, w której wydajność pracy określano, podobnie jak *Simonson*, przez uwzględnienie sumy nadwyżek tlenu w okresach pracy i wypoczynku.

Zestawiając wyniki tych dwóch tabel, dochodzimy do przekonania, że celem wykazania zasadniczych zjawisk pracy uprawnieni jesteśmy do uwzględnienia jednej lub drugiej z wymienio-

Serja Nr. 1. TAB. I. *Série Nr. 1.*

Wpływ obciążenia na wydajność pracy.

L'influence de la charge sur le rendement du travail.

Osobnik — *Sujet*			B.			G.			M.		
Obciążenie *Charge* kg	Intensywność pracy *Intensité du travail* mkg/min	Całkowita ilość pracy *Le travail total* mkg	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	gcal/mkg	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	gcal/mkg	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	gcal/mkg	Wydajność pracy *Rendement du travail* %
0.50	180	1800	3.06	15.01	15.67	5.23	25.75	8.56	3.22	15.42	15.23
1.00	360	3600	2.39	11.82	19.88	2.51	12.51	18.79	2.10	10.49	22.40
1.50	540	5400	2.05	10.07	23.34	2.00	10.00	23.50	1.99	9.77	24.05

Serja Nr. 2. TAB. II. *Série Nr. 2.*

Wpływ obciążenia na wydajność pracy.

L'influence de la charge sur le rendement du travail.

Osobnik — *Sujet*			K. J.				R. W.			
Obciążenie *Charge* kg	Intensywność pracy *Intensité du travail* mkg/min	Całkowita ilość pracy *Le travail total* mkg	Całkowita nadwyżka O_2 na pracę *L'excédent d'O_2 pendant le travail* cm³	Dług tlenowy *Dette d'oxygène* cm³	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	Całkowita nadwyżka O_2 na pracę *L'excédent d'O_2 pendant le travail* cm³	Dług tlenowy *Dette d'oxygène* cm³	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	Wydajność pracy *Rendement du travail* %
0.25	90	900	3810	258	4.23	11.24	—	—	—	—
0.50	180	1800	5671	348	3.15	15.23	6350	608	3.53	13.39
0.75	270	2700	6915	849	2.56	18.50	—	—	—	—
1.00	360	3600	8596	733	2.39	19.83	11128	1030	3.09	15.06
1.25	450	4500	10057	904	2.23	20.87	—	—	—	—
1.50	540	5400	11108	1051	2.05	22.70	11604	759	2.15	21.78
1.75	630	6300	14033	1986	2.23	20.87	11865	745	1.88	24.76
2.00	720	3600	7708	1824	2.14	22.08	—	—	—	—
2.00	720	7200	—	—	—	—	13943	896	1.94	23.98
2.25	810	8100	—	—	—	—	15492	1227	1.91	23.90
2.50	900	9000	—	—	—	—	17045	1782	1.89	24.76
3.00	1080	5400	—	—	—	—	9554	2027	1.76	—

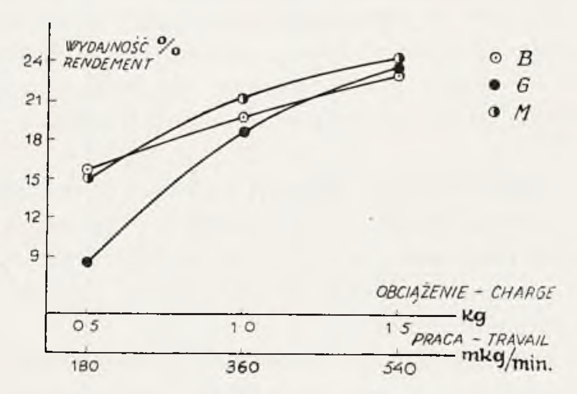
nych, równorzędnych metod. W serji 1-szej (Tab. I) zużycie tlena na 1 mkg, podczas pracy o stałem dla wszystkich badanych natężeniu (540 mkg), zmienia się w granicach 1,99 — 2,05 cm³, w serji 2-ej (Tab. II) analogiczne dane mieszczą się w przedziale 2,05 — 2,15 cm³. Wynik ostatni (2,15 cm³) różni się od pozostałych przypuszczalnie dlatego, że wydajność u danego osobnika (R. W.) osiąga górną granicę dopiero podczas pracy 630 mkg/min., gdy u pozostałych badanych przy wysiłku 540 mkg/min.

Skoro udało się nam liczbowo wykazać równorzędność stosowanych metod, możemy bez żadnych zastrzeżeń wyłączyć ewentualność możliwości wpływu metod na różnicę niektórych wyników i omawiać je razem, a nie serjami, oddzielonemi pod względem metodologicznym.

Jako podstawę do określenia wydajności pracy, przyjęliśmy zużycie tlenu na 1 mkg. W tabelach zamieszczone są dane określające wydajność pracy w procentach; będziemy jednak operować wartościami tlenu zużytego, albowiem wydajność pracy w % została b. często określona przy ilorazie oddechowym leżącym powyżej 1.

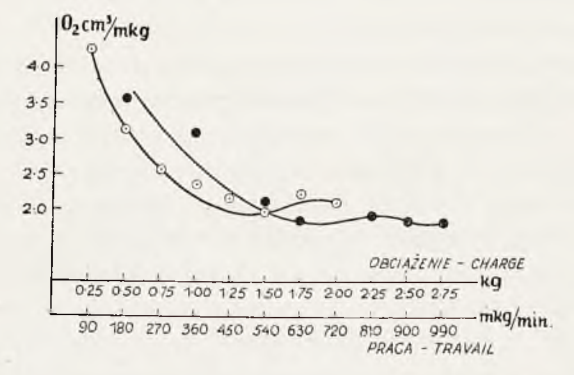
Analiza wyników, zamieszczonych w tabelach I i II, wykazuje, że zużycie tlenu na jednostkę pracy, w miarę wzrostu obciążenia, maleje od pewnej wartości, po której osiągnięciu pozostaje na stałym poziomie, wykazując wyłącznie nieznaczne odchylenia przy dalszem zwiększaniu obciążenia. Wydajność pracy fizycznej przy stałym rytmie wzrasta więc do pewnej określonej wartości pod wpływem zwiększania obciążenia. Całkowite potwierdzenie znajdujemy, przeglądając wyniki w tab. I, gdzie dzięki temu, że nie stwierdzono dla ilorazu oddechowego wartości powyżej 1, udało się ściśle określić wydajność pracy w jednostkach cieplnych i w procentach. U trzech badanych podczas pracy z szybkością 60 obr./min. i przy zwiększającem się obciążeniu od 0,5 do 1,5 kg, wydajność zwiększa się od 8,56% do 24,05%. Graficznie daje się wyżej przytoczone wyniki przedstawić w postaci krzywej, wznoszącej się w górę do pewnego określonego punktu (Rys. 2). Całkowite uzupełnienie krzywych, które wskutek braku dalszych punktów się urywają, znajdujemy na rys. 3-im. Krzywa zużycia tlenu na 1 mkg maleje do pewnej granicy, po której osiągnięciu przyjmuje kształt linji lekko falistej. Charakter krzywej, jak widać z wykresów

2 i 3, jest stały dla wszystkich badanych. Co się tyczy wartości liczbowych, dało się zauważyć dość duże różnice indywidualne wydajności podczas pracy umiarkowanej. U 5-ciu badanych zużycie O_2 na 1 mkg przy obciążeniu 0,5 kg waha się w granicach



Rys. 2. Wpływ obciążenia na wydajność pracy wykonywanej w stałym rytmie (60 obr./min.).

Fig. 2. L'influence de la charge sur le rendement du travail effectué à rythme constant (60 tours par minute).



Rys. 3. Wpływ obciążenia na zużycie tlenu podczas pracy wykonywanej w stałym rytmie (60 obr./min.).

Fig. 3. L'influence de la charge sur la consommation d'oxygène au cours de travail effectué à rythme constant (60 tours par minute).

5,23 — 3,06 cm³. Wyniki wyżej wymienione potwierdzają znany oddawna fakt, że osoby, będące nawet w tym samym wieku, pracują z różnym efektem, co daje się wytłómaczyć właściwościami konstytucyjnemi oraz różnym stopniem usprawnienia fizycznego. Dało się natomiast zauważyć, że w miarę wzrostu obciążenia przy zachowaniu stałej szybkości pracy, różnice natury

indywidualnej odchodzą na plan dalszy. Przy dalszem zwiększeniu obciążenia uzyskuje się wreszcie taki wymiar pracy (540 mkg/min.), który zostaje wykonywany przez wszystkich badanych z jednakowym prawie wydatkiem energetycznym (tab. III).

TAB. III.

Wydajność różnych osób podczas pracy na cykloergomierzu przy stałej szybkości i niezmienionem obciążeniu.

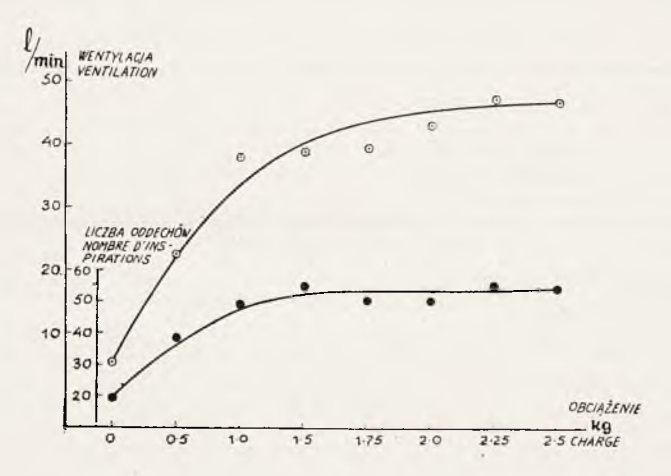
Le rendement de différents sujets travaillant au cycloergomètre avec une vitesse et charge constantes.

Obciążenie *Charge* kg	1.5					
Liczba obrotów na min *Nombre de tours par minute*	60					
Osobnik *Sujet*	B.	G.	J.	K.	M.	W.
Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm^3	2.05	2.00	2.05	2.06	1.99	2.15
Wydajność pracy *Rendement du travail* %	23.34	23.50	22.70	22.74	24.05	21.78

Wyłania się zagadnienie — w jaki sposób organizm dziecięcy pracuje przy dalszym wzroście obciążenia? Zdawałoby się napozór, że mogą zajść dwie ewentualności: wysiłek zostanie wykonywany większym kosztem energetycznym, lub też zostanie wcześniej przerwany. Wyniki badań, przeprowadzonych na dwóch osobnikach, zamieszczone w tab. II, wykazują, że w miarę dalszego wzrostu obciążenia zużycie tlenu na 1 mkg pozostaje przez pewien czas bez zmiany. Dalszy wzrost obciążenia powoduje przyspieszenie przerwania pracy.

Osobnik K. J. wykonywał pracę 720 mkg/min. (obciążenie — 2 kg) tym samym prawie kosztem energetycznym, co pracę 540 mkg/min., musiał ją jednak przerwać po 5 min. Osobnik R. W. wykazywał lepsze usprawnienie fizyczne, wykonywał więc pracę 900 mkg przy zużyciu tej samej ilości tlenu na 1 mkg, co i podczas pracy 630 mkg/min., pomimo to przerwał ją po 5 min..

Czas trwania pracy maleje wraz ze wzrostem obciążenia, ale jednocześnie powiększa się b. silnie niedobór tlenowy, pomimo że zużycie tlenu na 1 mkg, niezależnie od wzrostu obciążenia, ustala się na stałym poziomie. Osobnik K. J. podczas pracy 180 mkg/min. zużywa 3,15 cm³ O_2 na 1 mkg, przyczem niedobór tlenowy wynosi 348 cm³. Podczas pracy 540 mkg/min. ilość tlenu zużytego maleje do 2,05 cm³/mkg, natomiast dług tlenowy wzrasta do 1051 cm³. Podczas pracy 720 mkg/min., która została przerwana już po 5 min., zużycie O_2 nieznacznie



Rys. 4. Wpływ obciążenia na wielkość wentylacji i liczbę oddechów.

Fig. 4. L'influence de la charge sur la ventilation et le nombre d'inspirations.

różni się od wartości poprzedniej (2,14 cm³), natomiast dług tlenowy wzrósł do 1825 cm³ (tab. II). Organizm dziecięcy pracuje na cykloergomierzu przy dużem obciążeniu małym stosunkowo kosztem energetycznym bieżącym, ale z tak wielkim niedoborem tlenowym, że praca nie może być dłużej kontynuowana. Przeglądając wyniki, zamieszczone w tab. II, daje się zauważyć, że ze wzrostem obciążenia przy stałym rytmie pracy, całkowita nadwyżka tlenu na pracę, w porównaniu z zapotrzebowaniem organizmu jest niewielka, wskutek czego dług tlenowy znacznie się powiększa. Osobnik R. W. wykonywa pracę 6300 mkg z tym samym stopniem wydajności, co i 9000 mkg. (1,88, 1,89 cm³ O_2 na 1 mkg), ale z mniejszym niedoborem tlenowym o 139% i niższym kosztem energetycznym o 42%.

Aby dać odpowiedź, która z funkcyj organizmu ogranicza zużycie O_2, powodując tak wysoki niedobór tlenowy, należy zwrócić uwagę na przebieg wentylacji i wykorzystanie tlenu z powietrza wdechowego podczas pracy o zmiennem obciążeniu i stałym rytmie.

Wentylacja oraz częstotliwość oddechów wzrasta wraz z powiększeniem obciążenia do pewnej górnej granicy, którą pierwsza z wymienionych zmiennych osiąga przy obciążeniu 2,25 kg, druga natomiast przy obciążeniu 1,5 kg. Częstotliwość oddechów, jak widać z rys. 4 i tab. IV, osiąga swą krańcową wartość (55 na min.) znacznie wcześniej i dalszy wzrost wentylacji do maksymalnej wartości 47,8 l/min. zostaje wywołany przez odpowiednie pogłębienie poszczególnych ruchów oddechowych.

Wobec tego, że zużycie tlenu na 1 mkg u tego samego osobnika osiąga swą krańcową wartość już przy obciążeniu mniejszem (1,75 kg), należy zaznaczyć, że wentylacja nie ogranicza stopnia zużycia tlenu, wprawdzie również zmierza do pewnej stałej wartości, ale osiąga ją przy obciążeniu znacznie większem, niż zużycie tlenu.

Wyniki wyżej omawianego wzrostu wentylacji płuc i liczby oddechów dotyczą 10-ej min. pracy (tab. IV), albowiem w niektórych wypadkach, wskutek silnego wzrostu obciążenia, procesy oddechowe, nie osiągnąwszy stanu równowagi, wzrastają aż do końca pracy.

Stopień wyzyskania tlenu z powietrza, przepływającego przez płuca, nie zmienia się pod wpływem wzrostu obciążenia. Jak widać z protokółów badań (tab. IX), osobnik K. J. podczas pracy 360 mkg/min. (obciążenie 1 kg), posiada wartość dla ilorazu O_2/1 l. went. — 38 cm^3, podczas pracy 540 mkg/min. (obciążenie — 1,5 kg) — 36 cm^3, a przy dalszym wzroście obciążenia, wartość ilorazu waha się w granicach 36 — 40 cm^3. Wysoki niedobór tlenowy zostaje zatem przypuszczalnie wywołany słabem wyzyskaniem tlenu z powietrza przepływającego przez płuca.

Reasumując wyniki doświadczeń nad wydajnością pracy pod wpływem zmiany obciążenia, dochodzimy do wniosku, że w miarę wzrostu obciążenia zużycie tlenu na 1 mkg maleje do pewnego minimum, stałego dla wszystkich badanych, po którego przekroczeniu pozostaje bez zmiany niezależnie od dalszego wzrostu obciążenia.

TAB. IV.

Wpływ obciążenia na wielkość wentylacji i liczbę oddechów.

L'influence de la charge sur la ventilation et sur le nombre d'inspirations.

Obciążenie *Charge* kg		0.50		1.00		1.50		1.75		2.00		2.25		2.50		3.00	
Stan organizmu *Etat de l'organisme*	Czas *Temps* min	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentylacji *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*
Spoczynek *Repos*		5.88	18	5.98	18	5.99	20	6.98	20	6.90	23	6.39	21	5.70	20	5.21	19
Praca — *Travail*	0—1	11.22	32	18.84	35	19.67	36	23.56	41	23.56	40	24.14	40	21.78	37	25.19	38
	1—2	15.70	31	30.35	41	32.63	39	40.27	50	42.74	47	42.02	47	40.89	44	45.83	48
	2—3	16.42	33	31.44	41	34.87	45	39.12	49	43.90	48	46.93	51	44.44	49	48.95	50
	3—4	17.68	33	32.62	44	36.65	47	39.12	50	43.46	47	46.49	49	45.78	49	49 84	51
	4—5	17.95	34	32.80	44	36.92	48	39.74	50	43.01	48	47.38	52	43.56	48	48.95	51
	5—6	19.30	35	31.89	43	36.12	47	39.12	50	41.66	47	46.93	53	43.92	50	—	—
	6—7	20.19	36	36.24	46	39.34	51	39.29	51	45.52	50	48.28	54	46.76	52	—	—
	7—8	21.54	38	35.61	46	40.50	51	39.12	50	44.80	48	49.62	56	49.78	55	—	—
	8—9	21.54	38	37.15	48	38.62	50	40.00	50	44.62	50	49.17	56	48.01	53	—	—
	9—10	22.44	38	38.05	48	39.16	55	39.83	51	43.01	49	47.83	54	47.12	53	—	—

Minimum zużytego tlenu stwierdzono w większości przypadków przy obciążeniu 1,5 kg (praca 540 mkg/min.). Przy dalszym wzroście obciążenia organizm pracuje kosztem rosnącego wciąż długu tlenowego, który zostaje wyrównywany podczas wypoczynku.

Stwierdzony wysoki niedobór tlenowy jest prawdopodobnie bezpośredniem następstwem niemożliwości lepszego wyzyskania tlenu z powietrza, przepływającego przez płuca organizmu pracującego.

2. *Wpływ rytmu pracy na jej wydajność.*

Jako następne zagadnienie rozpatrywaliśmy w badaniach niniejszych zależność między rytmem pracy, a jej wydajnością.

Punktem wyjściowym do niżej przedstawionych doświadczeń była praca 540 mkg/min. przy 60 obr./min. Z orjentacyj-

nych doświadczeń wynikało bowiem, że przy tym rytmie osoby badane osiągają przy odpowiedniem obciążeniu (1,5 kg) stały i prawie jednakowy współczynnik pracy pożytecznej. Przyjmując 60 obr./min. jako szybkość wyjściową, powiększaliśmy każdą następną o 20 obr./min., przyczem zmniejszano jednocześnie obciążenie (1,50, 1,125, 0,90 kg), celem utrzymania wymiaru pracy na stałym poziomie (540 mkg/min.). Wyniki badań ze zmienną szybkością zamieszczone są w tab. V.

TAB. V.

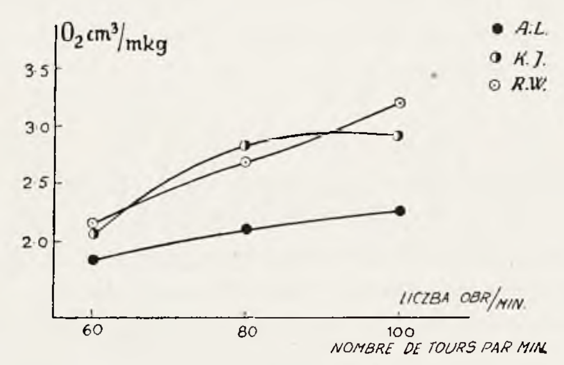
Wpływ rytmu pracy na jej wydajność przy stałem natężeniu wysiłku (540 mkg/min).

L'influence du rythme sur le rendement pendant le travail d'intensité constante (540 mkg par minute).

Osobnik — *Sujet*			A. Z				K. J.				R. W.			
Obciążenie *Charge* kg	Liczba obrotów na min. *Nombre de tours par minute*	Całkowita ilość pracy *Le travail total* mkg	Całkowita nadwyżka O_2 na pracę *L'excédent d'O_2 pendant le travail* cm³	Dług tlenowy *Dette d'oxygène* cm³	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	Całkowita nadwyżka O_2 na pracę *L'excédent d'O_2 pendant le travail* cm³	Dług tlenowy *Dette d'oxygène* cm³	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	Całkowita nadwyżka O_2 na pracę *L'excédent d'O_2 pendant le travail* cm³	Dług tlenowy *Dette d'oxygène* cm³	Zużycie O_2 na 1 mkg *Consommation d'O_2 par mkg* cm³	Wydajność pracy *Rendement du travail* %
1.50	60	2700	4927	765	1.82	25.59	—	—	—	—	—	—	—	—
„	„	5400	—	—	—	—	11108	1051	2.05	22.70	11604	759	2.15	21.78
1.125	80	2700	5718	1075	2.10	22.49	—	—	—	—	7210	1310	2.67	17.43
„	„	2916	—	—	—	—	8252	1731	2.83	16.44	—	—	—	—
0.90	100	2700	6138	987	2.27	20.59	—	—	—	—	8703	2050	3.22	14.51
„	„	1080	—	—	—	—	3188	1176	2.95	15.79	—	—	—	—

Bliższa analiza rezultatów wykazuje, że wydajność pracy, której miernikiem jest zużycie O_2 na 1 mkg, maleje równolegle ze wzrostem szybkości. Spotykamy się więc ze zjawiskiem odwrotnem, niż podczas pracy o zmiennem obciążeniu i stałej szybkości. Na rys. 3 krzywa zużycia tlenu na jednostkę pracy maleje pod wpływem wzrostu obciążenia, natomiast na rys. 5 analogiczna krzywa wznosi się w górę. Wzrost zużycia tlenu na jednostkę

pracy pod wpływem przyśpieszonego rytmu jest zjawiskiem powtarzającem się u wszystkich badanych, pomimo że intensywność wysiłku przy każdej szybkości jest stała. U trzech badanych zużycie tlenu na 1 mkg wzrasta o 25 — 50% w miarę zwiększenia rytmu pracy z 60 obr./min. na 100 obr./min.



Rys. 5. Wpływ szybkości pracy o stałem natężeniu (540 mkg/min.) na zużycie O_2.

Fig. 5. L'influence de la vitesse de travail d'intensité constante (640 mkg par minute) sur la consommation d'oxygène.

W toku doświadczeń zanotowano również, że czas trwania pracy przy zwiększonym rytmie musi być znacznie krótszy, niż podczas pracy o zwiększonem obciążeniu. Osoby badane, które wykonywały pracę 720 mkg/min. z szybkością 60 obr./min. przez 10 min., a 540 mkg/min. nawet przez 15 min., przy szybkości 80 obr./min. musiały pracę przerwać po 5 min., a przy 100 obr./min. po 2 min. (tab. V).

Wobec powyższego należy przyjąć, że maksymalna ilość pracy przy najmniejszem zużyciu tlenu może być wykonywana w warunkach powiększenia obciążenia, a nie szybkości. Osobnik R. W. wykonywa pracę 5400 mkg z szybkością 60 obr./min., zużywając 2,15 cm³ tlenu na 1 mkg, natomiast z szybkością 100 obr. wykonywa 2700 mkg, przyczem zużywa 3,22 cm³ O_2 na 1 mkg.

Zużycie tlenu na jednostkę pracy zwiększa się wraz ze wzrostem rytmu, należy więc przypuszczać, że całkowity koszt pracy o stałem natężeniu, ale w różnem tempie wykonywanej, jest zmienny. Istotnie, przeglądając wyniki zamieszczone w tab. V, widać, że osobnik K. J. wykonywa pracę 2700 mkg przy szybkości 80 obr./min. kosztem 7210 cm³ O_2, natomiast

przy rytmie 100 obr./min. zużywa 8703 cm³ O_2. Ze wzrostem szybkości o 25% koszt pracy u danego osobnika zwiększa się o 21%.

Niezależnie od tego, że praca o stałem natężeniu i zmiennym rytmie zostaje wykonywana z różnym wydatkiem energetycznym, wywołuje jednocześnie niejednakowej wysokości niedobór tlenowy.

Osobnik K. J. podczas wysiłku 540 mkg/min. z szybkością 60 obr./min. ujawnia dług tlenowy wysokości 754 cm³, natomiast tę samą pracę przy rytmie 100 obr./min. wykonywa z niedoborem tlenowym równym 2050 cm³ (tab. V). Szybkość pracy wykonywanej wzrosła o 66%, dług tlenowy o 170%.

Wzrost długu tlenowego przy jednoczesnem zwiększeniu całkowitego kosztu pracy, podczas wysiłków o stałej wielkości i rosnącym rytmie, stwierdziliśmy u wszystkich badanych, którzy między sobą wykazują dość duże różnice natury indywidualnej. Wyłamuje się z pod tej reguły osobnik A. L., który również pracuje większym kosztem energetycznym i długiem tlenowym przy zmianie szybkości z 60 obr./min., natomiast przy 100 obr./min. wykazuje niedobór tlenowy, zmniejszony o 8%. Zjawisko lekkiego zmniejszenia się niedoboru tlenowego pozostaje, przypuszczalnie, w ścisłym związku z lepszym stanem usprawnienia fizycznego danego osobnika, który wyróżnia się pod tym względem z pośród reszty badanych.

Zużycie tlenu na 1 mkg podczas pracy 540 mkg/min. waha się u większości badanych w granicach 1,99 — 2,06, A. L. natomiast zużywa tylko 1,82 cm³ na 1 mkg. Przy zwiększonej szybkości — 100 obr./min. osoby badane zużywają 2,95 — 3,22 cm³ na 1 mkg, A. L. natomiast zużywa tylko 2,27 cm³ na 1 mkg.

Podczas pracy o stałym rytmie i zmiennem obciążeniu zanotowany wysoki niedobór tlenowy pozostawał w związku ze stopniem wyzyskania tlenu z powietrza przepływającego przez płuca.

Chcąc dać odpowiedź, czy wysoki dług tlenowy podczas pracy o niezmiennem natężeniu i zwiększającym się rytmie jest również uwarunkowany niedostatecznem wyzyskaniem tlenu z powietrza wdechowego, lub też niedostatecznym stopniem hyperwentylacji (która po osiągnięciu swej maksymalnej wartości nie zwiększa się pomimo, że zapotrzebowanie na tlen wzrasta

równolegle ze zwiększeniem tempa pracy), należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na przebieg wentylacji i rytmu oddechowego.

TAB. VI.

Wpływ szybkości pracy na wielkość wentylacji i liczbę oddechów.

L'influence de la vitesse du travail sur la ventilation et le nombre d'inspirations.

Liczba obrotów na min. *Nombre de tours par minute*		60		80		100	
Stan organizmu *Etat de l'organisme*	Czas *Temps* min	Wielkość wentyl. *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentyl. *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*	Wielkość wentyl. *Ventilation* l/min	Liczba oddechów *Nombre d'inspirations*
Spoczynek — *Repos*		5.99	20	6.13	18	5.81	16
Praca *Travail*	0 — 1	19.67	36	21.90	41	27.56	49
	1 — 2	32.63	39	37.55	48	45.34	54
	2 — 3	34.87	45	41.39	49	48.01	55
	3 — 4	36.65	47	43.54	52	49.78	55
	4 — 5	36.92	48	43.36	53	49.34	56

Wyniki, zamieszczone w tab. VI (R. W.) wykazują, że w 4-ej minucie pracy przy zmianie szybkości pracy z 60 obr./min. na 100 obr./min. wentylacja wzrasta o 36%, liczba oddechów o 17%. Rozpatrujemy wyniki z minuty 4-ej, albowiem u danego osobnika stwierdzono już po 3-ch min. niezależnie od tempa pracy, zupełną równowagę funkcjonalną („steady-state"). Wentylacja wzrasta więc wraz ze zwiększeniem rytmu pracy, przyczem wzmożenie jej jest następstwem pogłębienia poszczególnych oddechów, a nie wzrostu ich częstotliwości.

Wytwarzają się więc wobec powyższego warunki, w których stopień wyzyskania tlenu powinien napozór się powiększyć wraz ze wzrostem głębokości oddechów. Zauważono jednak zjawisko wręcz przeciwne, iloraz O_2 cm^3/1 litr. went., we wszystkich doświadczeniach przeprowadzonych na osobniku R. W. ze zmienną szybkością, wykazuje nawet tendencję do lekkich spadków. Podczas pracy, wykonywanej z szybkością 60 obr./min., iloraz O_2 cm^3/1 litr went. równa się 37, przy szybkości 80 obr./min. nieznacznie wzrasta do 38, natomiast przy 100 obr./min. maleje do 35.

Wahania stopnia wyzyskania tlenu z powietrza wdechowego są tak nieznaczne, że można przyjąć za stałą wartość 35 — 38 cm^3/1 l. went. niezmieniającą się zależnie od rytmu pracy. Należy sądzić, że, podobnie jak przy zmianie obciążenia, niedobór tlenowy przy wzroście rytmu pracy i stałem jej natężeniu, zostaje wywołany niemożliwością lepszego wyzyskania tlenu z powietrza, przepływającego przez płuca.

Reasumując wyniki doświadczeń nad wydajnością pracy o stałem natężeniu i zmiennym rytmie, dochodzimy do wniosku, że współczynnik pracy pożytecznej maleje wraz ze wzrostem tempa pracy. Maksymalną ilość pracy fizycznej, przy najbardziej ekonomicznem zużyciu tlenu na 1 mkg z największym zanotowanym długiem tlenowym, organizm wykonywuje w warunkach powiększenia obciążenia, a nie szybkości. Stwierdzono również, że niedobór tlenowy, z jakim organizm pracuje, osiąga wyższe wartości przy zwiększeniu szybkości, a nie obciążenia. Największy dług tlenowy ponad 2000 cm^3 zanotowano u badanych przy obciążeniu 3 kg i szybkości 60 obr./min., czyli podczas pracy 900 mkg/min. oraz przy obciążeniu 1,5 kg i 100 obr./min., a więc podczas pracy znacznie mniejszej — 540 mkg/min., ale jednocześnie szybszej.

3. *Wpływ czasu trwania pracy na jej wydajność.*

Wobec zupełnej rozbieżności poglądów *(Simonson, Hansen, Crowden)* co do wpływu czasu trwania pracy na jej wydajność, postanowiliśmy prześledzić te zjawiska u dzieci. W tym celu przeprowadziliśmy 9 doświadczeń na 3-ch osobnikach przy zmiennem obciążeniu, przyczem rytm pracy (60 obr./min.) oraz czas jej trwania był stały (15 min.).

W niniejszej serji badań określono wydajność pracy zgodnie z *Hillem* przez uwzględnienie nadwyżki zużytego tlenu w okresie równowagi („steady-state"), mieliśmy przeto możność oznaczenia stopnia zużycia tlenu na 1 mkg w różnych okresach pracy. Ograniczyliśmy się do dwukrotnego badania stanu wydajności, w okresie przypuszczalnej równowagi funkcjonalnej („steady-state") organizmu pracującego (min. 5—10), oraz w okresie późniejszym, od min. 10-ej do 15-ej.

TAB. VII.

Wpływ czasu trwania pracy na jej wydajność.

L'influence de la durée du travail sur son rendement.

Osobnik — *Sujet*		B.		G.		M.	
Intensywność pracy *Intensité du travail* mkg/min	Czas trwania pracy *Durée du travail* min	gcal/mkg	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	gcal/mkg	Wydajność pracy *Rendement du travail* %	gcal/mkg	Wydajność pracy *Rendement du travail* %
180	0—10	15.01	15.67	27.75	8.56	15.42	15.23
	10—15	14.96	15.70	20.19	11.63	13.95	16.84
360	0—10	11.82	19.88	12.51	18.79	10.49	22.40
	10—15	11.25	20.89	13.09	17.95	9.47	24.81
540	0—10	10.07	23.34	10.00	23.50	9.77	24.05
	10—15	11.10	21.17	9.92	23.69	9.75	24.10

Analiza wyników zamieszczonych w tab. VII wykazuje, że w 7 przypadkach na 9 badanych, wydajność pracy zwiększa się nawet o 3,07% z przedłużeniem czasu jej trwania do 15 min. Polepszenie wydajności pracy występuje podczas wysiłków umiarkowanych (180, 360 mkg/min.) podczas intensywnych (540 mkg/min.) ujawnia u jednego z badanych pogorszenie, u drugich zaś nieznaczny tylko wzrost.

Spadek wydajności o 2,17% w okresie 10′ — 15′ podczas pracy 540 mkg oraz minimalne zmiany w kierunku wzrostu (0,05 — 0,19) u reszty badanych pozwala sądzić, że wyłącznie przedłużenie czasu trwania wysiłków umiarkowanych wywołuje wzrost współczynnika pracy pożytecznej. Brak doświadczeń, podczas których wielkość wysiłku przekraczałaby 540 mkg/min., nie pozwala nam twierdzić, każe jednak przypuszczać, że osobnicy G. i M. podobnie jak B. pracowałyby ze zmniejszoną wydajnością przy przedłużaniu czasu trwania wysiłku o natężeniu przekraczającem 540 mkg/min.

Istnieje prawdopodobnie pewna maksymalna wielkość wysiłku, przed osiągnięciem którego wydajność polepsza się w późniejszym okresie (10′ — 15′) pracy. Podczas pracy o natężeniu, przekraczającem owe maksymum, wydajność maleje w przypadku gdy praca trwa dłużej niż 10 min. U badanego B. ten maksymalny wysiłek, podczas którego dłuższy czas trwania pracy pogarsza wydajność, jest 540 mkg/min., u badanych G. i M. największy wysiłek leży prawdopodobnie ponad 540 mkg/min.

Sprawa powyższa daje się odwrócić w tem mianowicie znaczeniu, że zamiast jakiegoś krańcowego wysiłku można przyjąć istnienie maksymalnej wydajności, charakterystycznej dla danej osoby. Należałoby wówczas powiedzieć, że organizm powiększa swój współczynnik pracy pożytecznej zależnie od czasu trwania wysiłku jedynie w przypadku, gdy nie osiągnął swej maksymalnej wydajności. Z chwilą osiągnięcia granicy swojej wydajności, przedłużenie czasu trwania pracy pogarsza współczynnik pracy pożytecznej.

Wyniki zamieszczone w tab. VII wskazują, że maksymalna wydajność w naszych badaniach została osiągnięta podczas pracy 540 mkg/min. (obciążenie 1,5 kg, szybkość — 60 obr./min.) i wartość jej waha się w granicach 23,34 — 24,10%.

Reasumując wyniki wyżej omawiane dochodzimy do wniosku, że początkowy okres wykonywania pracy umiarkowanej (180 — 540 mkg/min.) w porównaniu z okresem późniejszym (10' — 15') odznacza się w większości przypadków wydajnością, zmniejszającą się nawet o 3,07%.

DYSKUSJA.

W badaniach nad wymianą oddechową podczas pracy fizycznej u dziecka, wyłaniają się dwa zasadnicze zagadnienia: wydolność fizjologiczna organizmu jako całości, oraz jego efektywna wydajność pracy. Spraw tych nie należy ze sobą identyfikować, albowiem, jak niżej postaramy się wykazać, nie są one równorzędne w stosunku do organizmu pracującego. Zajmiemy się przedewszystkiem sprawą wydajności pracy, która daje się ująć liczbowo drogą eksperymentalną, zagadnienie wydolności fizjologicznej organizmu zostawimy do omówienia.

Bliższa analiza rezultatów badań skierowuje uwagę przedewszystkiem na współczynnik pracy pożytecznej podczas pracy na cykloergomierzu ze zmiennem obciążeniem przy stałej szybkości. Zanotowano przytem, że zużycie tlenu na jednostkę pracy początkowo maleje przy przejściu od obciążenia lekkiego do większego, osiąga pewne minimum, poczem pozostaje na stałym poziomie niezależnie od dalszego wzrostu obciążenia. Wynika stąd, że organizm przy zachowaniu stałej szybkości wykonywa pracę umiarkowaną z większą wydajnością niż bardzo lekką. W miarę ciągłego wzrostu natężenia wysiłku organizm osiąga

maksymum swej wydajności, które nie zmienia swej wartości nawet podczas pracy bardziej intensywnej.

Cathcart, Atzler, Herbst, Lehmann i Müller również stwierdzili dodatni wpływ wzrostu obciążenia na wydajność pracy wykonywanej na cykloergomierzu ze stałym rytmem, ale jednocześnie zauważyli pogorszenie się wydajności przy dalszym wzroście obciążenia.

Furusawa i *Mc. Donald* podczas pracy kończyn górnych oraz *Dickinson* podczas pracy na cykloergomierzu, wykonywanej ze stałym rytmem, nie zauważyli żadnego wpływu obciążenia na wielkość współczynnika pracy pożytecznej.

Wyniki nasze częściowo potwierdzają rezultaty badań *Atzlera, Herbsta, Lehmana* i *Müllera,* częściowo zaś zgadzają się z analogicznemi danemi innych autorów wyżej wymienionych. *Dickinson* zanotowała stałą wydajność 20,6—22% (2,07—2,25 cm^3 O_2 na 1 mkg) u osób pracujących z szybkością 33 obr./min. przy różnem obciążeniu 1,15 — 7,2 kg. Dla naszych badanych, począwszy dopiero od pewnego obciążenia (1,5 — 1,75), zużycie tlenu na 1 mkg, niezależnie od dalszego obciążenia, wynosi stale 1,99 — 2,15 cm^3 co odpowiada 21,78 — 24,05% wydajności.

Wobec powyższego stwierdzamy, w przeciwieństwie do wniosków *Furusawy* i *Mc. Donalda,* istnienie pewnego optymalnego obciążenia (1,5 — 1,75 kg), przy którem zostaje osiągnięta przez wszystkich badanych maksymalna i jednakowa wydajność pracy.

To optymalne obciążenie jest jednak znacznie mniejsze od tego (2,5 kg), przy którem organizm może w dalszym ciągu pracować z osiągniętą poprzednio maksymalną wydajnością. Zachodzi pytanie, jakie warunki są bardziej korzystne, czy praca (na cykloergomierzu) przy obciążneui 0,25 — 1,75 kg, kiedy ma miejsce ciągły wzrost współczynnika pracy pożytecznej, czy też przy obciążeniu większem (1,5 — 3 kg), gdy współczynnik pracy pożytecznej po osiągnięciu swego maksymum zachowuje stałą wartość. Sądząc po ilości tlenu zużytego należałoby powiedzieć, że podczas pracy lekkiej organizm prowadzi gospodarkę nieekonomiczną, koordynacja ruchów jest niedbała ,angażowane są mięśnie pomocnicze, zbyteczne do wykonywania danej pracy ,wskutek czego koszt pracy się zwiększa i tem samem wydajność się pogarsza. Natomiast podczas wysiłków bardziej intensywnych zachodzi ścisłe współdziałanie układu nerwowego

z procesami ośrodka oddechowego i krążenia krwi, następuje lepsza koordynacja ruchów, pracują jedynie mięśnie konieczne do pokonywania oporu zewnętrznego i w rezultacie czego zużycie tlenu na jednostkę pracy, która w sumie bardzo wzrosła, jest mniejsze. Z punktu widzenia praktycznego i korzystnego dla rezultatów samej pracy zdaje się być stan, w którym organizm wykonywuje coraz większe wysiłki przy mniejszem zużyciu tlenu. Warunki te są natomiast mniej korzystne dla organizmu jako całości. Zupełne potwierdzenie powyższego znajdujemy, rozpatrując czas trwania pracy o stałym rytmie, zależnie od obciążenia, oraz niedobór tlenowy, z jakim organizm pracę wykonywuje. Praca przy obciążeniu wzrastającem do 1,5 — 1,75 kg zostaje wykonywana w ciągu 10—15 min. z niedoborem tlenowym 745 — 1051 cm^3. Natomiast przy wzroście obciążenia do 3 kg praca musi być przerwana już po 5 min., przyczem niedobór tlenowy wzrasta do 1824 — 2027 cm^3. Należy sądzić, że gdyby organizm wykonywał pracę o dużem obciążeniu ze zwiększoną ilością tlenu na 1 mkg, wydajność byłaby wprawdzie mniejsza, ale praca mogłaby być w dalszym ciągu kontynuowana.

Możliwość istnienia pewnej luksusowej gospodarki zachodzi więc wyłącznie podczas wysiłków b. lekkich (90 — 180 mkg/min.), gdy dług tlenowy jest stosunkowo niski, ale w miarę jak zużycie tlenu, niezależnie od dalszego wzrostu obciążenia, pozostaje na stałym poziomie, obserwujemy jednocześnie intensywny wzrost niedoboru tlenowego. Przy przejściu więc do większego obciążenia, które nie wywiera już żadnego wpływu na współczynnik pracy pożytecznej, ewentualność nieekonomicznego zużycia tlenu zostaje wykluczona. Nie może bowiem mieć miejsce nadmierne zużycie tlenu, skoro jednocześnie organizm pracuje z coraz większym niedoborem tlenowym.

Zachodzi pytanie, jakie funkcje organizmu ograniczają zużycie tlenu, wywołując duży niedobór tlenowy, uniemożliwiający dłuższy czas pracy. Istnieją trzy możliwości:

1. Wentylacja nie może przekroczyć swego maksymalnego poziomu, a wobec wielkiego zapotrzebowania organizmu na tlen, zaopatrzenie tlenowe jest niedostateczne.

2. Dyfuzja tlenu przez powierzchnię pęcherzyków płucnych do naczyń krwionośnych osiągnęła swą wartość maksymalną.

3. Objętość minutowa serca doszła do swej górnej granicy. Co się tyczy warunku pierwszego, spotykamy się w badaniach niniejszych ze zjawiskiem niejednokrotnie zanotowanem u dorosłych, że ze wzrostem obciążenia zwiększa się zapotrzebowanie na tlen, zużycie tlenu osiąga swą wartość maksymalną i pomimo dalszego wzrostu wentylacji nie powiększa się.

Teza druga — dyfuzja tlenu uwarunkowana wielkością powierzchni płuc — była przez długi czas broniona przez *Himwicha, Barra* i *Loebella* ('23, '27). Przeciwstawiają się jej *Zuntz, Loewy* i *Oppenheimer* ('26), którzy wykazują liczbowo, że ilość tlenu dyfundującego przez ścianki pęcherzyków płucnych przewyższa jego maksymalne zużycie.

Pozostaje możliwość trzecia, broniona przez *Hilla,* który twierdzi, że ilość tlenu dyfundującego w pęcherzykach płucnych zależy wyłącznie od ilości krwi, którą serce może przepompować na jednostkę czasu przez kapilary płucne. Maksymalne zużycie tlenu, jakie organizm osiąga, jest więc zależne od objętości minutowej serca.

Przypuszczalnie z tego właśnie powodu wykorzystanie tlenu z powietrza przepływającego przez płuca, jak wykazują wartości obliczone z danych zamieszczonych w protokółach badań, nie zmienia się ze wzrostem obciążenia i waha się w granicach 36—40 cm^3/1 l. went. (osobnik K. J.).

Wobec tego, że zużycie tlenu na 1 mkg osiąga stałą wartość, niezależnie od wzrostu obciążenia, a tem samem od intensywności pracy, zachodzi pytanie o znaczeniu praktycznem, czy współczynnik pracy mechanicznej może być miernikiem wydolności fizjologicznej organizmu.

Atzler ('28) i *Fischer* ('31) wykazali, że usprawnienie fizyczne organizmu oraz zdolność wykonywania dużych wysiłków idzie w parze z wydajnością jego pracy. Autorzy stwierdzili, że największa ilość pracy zostaje wykonywana przez organizm z chwilą osiągnięcia maksymalnej wydajności. Zanotowana przez nas stała wartość współczynnika pracy pożytecznej, niezależna od wzrostu obciążenia, każe przypuszczać, że powyższe twierdzenie nie jest zupełnie słuszne. Praca 630 mkg/min. zostaje wykonywana przy współczynniku 20,87% w ciągu 10 min., praca 720 mkg/min. przy wydajności 22,08% zostaje przerwana już po 5 min. (tab. II). Zachodzi więc zjawisko odwrotne, niż zauważył *Atzler*. Praca większa (6300 mkg) zosta-

je wykonywana z gorszą wydajnością niż praca znacznie mniejsza (3600 mkg).

Istnieje możliwość, że rozbieżność naszych rezultatów z analogicznemi danemi *Atzlera* wynika z powodu niejednolitego materjału badawczego. Znajdujemy jednak zupełne potwierdzenie naszych rezultatów w badaniach *Simonson'a* i *Sirkin'y* ('33), którzy również nie zanotowali zgodności między maksymum pracy wykonywanej a optimum jej wydajności.

Udało się nam natomiast zgodnie z *Fischerem* zauważyć, że największa ilość pracy zostaje wykonywana przy najwyższym współczynniku pracy pożytecznej podczas wysiłku o zmiennym rytmie i stałem natężeniu. Maksymum pracy 5400 mkg zostaje wykonywane z szybkością 60 obr./min. i największej wydajności (22,70% — 21,78%), przy szybkości 100 obr./min. zostaje wykonywana najmniejsza ilość pracy (2700 — 1080 mkg) z gorszą znacznie wydajnością (15,79 — 14,51%).

Jako następne zagadnienie rozpatrywaliśmy w badaniach niniejszych wpływ rytmu pracy przy stałem jej natężeniu na współczynnik pracy pożytecznej. *Benedict* i *Cathcart* przyjęli jako optymalną szybkość 70 obr./min., *Hansen* — 55, a *Dickinson* — 33 obr./min. Autorka ta stwierdziła podczas pracy z szybkością 33 obr./min. niezależnie od wielkości obciążenia stałą wydajność 20,6 — 22%.

W naszych badaniach zanotowano nieco wyższy współczynnik pracy pożytecznej 22,70 — 24,76% dla wszystkich badanych podczas pracy z szybkością 60 obr./min. przy obciążeniu 1,5 — 1,75 kg. Prawdopodobnie organizm dziecięcy pracuje z tą samą wydajnością co i dorosły przy szybkości prawie 2 razy zwiększonej. O ile jednak uwzględnimy zmienność obciążenia, która w naszych doświadczeniach, w przeciwieństwie do badań *Dickinsona*, ma wpływ na wydajność, widzimy, że przy jednakowym współczynniku pracy pożytecznej i szybkości 2 razy zwiększonej, organizm dziecięcy wykonywuje w sumie znacznie mniejszą pracę niż dorosły.

Wobec powyższego należy stwierdzić zgodnie z *Schmidt-Kehl'em* ('28), że górna granica wydolności fizycznej występuje u wszystkich badanych, niezależnie od wieku, wagi wzrostu i innych własności konstytucyjnych przy jednakowym stopniu wydajności pracy. W badaniach niniejszych wykazaliśmy, że wydajność pracy wysokości 22,70 — 24,76% jest stała dla

wszystkich badanych podczas wykonywania największych dla nich wysiłków. *Dickinson* stwierdziła prawie taki sam stopień wydajności u dorosłych, którzy wykonywują pracę znacznie większą. *Schmidt-Kehl* również zauważył jednakowy współczynnik pracy pożytecznej u sportowców i dzieci przy wykonywaniu maksymalnych dla organizmu wysiłków, przyczem dla dzieci największa ilość pracy wynosi 200 mkg/min., dla sportowców 1000 mkg/min. przy stałej wydajności 7%. Wartość ta jest znacznie niższa od tej, którą zanotowaliśmy w naszych badaniach (22,70 — 24,76%) jak również od wartości stwierdzonej przez *Dickinsona* u dorosłych, przypuszczalnie dlatego, że stosowany był inny rodzaj pracy (praca kończyn górnych — podnoszenie ciężarów).

W badaniach niniejszych skala wysiłków, przy których osoby badane osiągają jednakowy prawie współczynnik pracy pożytecznej, jest znacznie większa (720 — 900 mkg/min.) od stosowanej przez *Dickinsona* i przez *Schmidt-Kehla*, — prawdopodobnie dzięki temu, że nasz materjał badawczy nieznacznie różnił się między sobą przedewszystkiem wiekiem (12 — 14 lat).

Zanotowany najwyższy współczynnik pracy pożytecznej przy szybkości 60 obr./min. maleje ze wzrostem rytmu pracy pomimo, że wielkość jej zostaje niezmieniona. Należy przypuszczać, że przyspieszone tempo pracy pogarsza znacznie koordynację ruchów, angażuje cały szereg mięśni pomocniczych do wykonywania danej pracy, zużycie O_2 na 1 mkg staje się przeto większe. Wiemy również, że poszczególne ruchy zależą nietylko od właściwości samego mięśnia i od zdolności pokonywania wpływów działania mięśni antagonistycznych, ale i od sprawności układu nerwowego. Przy dużej szybkości najważniejszą rolę odgrywa początkowa inerwacja mięśni, następne ruchy odbywają się pod wpływem siły bezwładności, ale szybkość 100 obr./min. przekracza najprawdopodobniej górną granicę możliwego rytmu, wskutek czego zachodzi zakłócenie skoordynowanej akcji układu nerwowego z rytmem pracy mechanicznej. Poszczególne ruchy stają się chaotyczne i nierównomierne, co wpływa w dużym stopniu na pogorszenie się wydajności.

Ze zjawiskiem pogorszenia się wydajności przy nierównomiernym rytmie pracy spotykamy się w literaturze dość często. Zdjęcia kinematograficzne zrobione na biegaczach potwierdziły występowanie obniżenia współczynnika pracy pożytecznej

u tych badanych, którzy podczas biegu niezdolni byli do utrzymania równomiernego tempa. (*Wacholder* '28).

Jako trzecie zagadnienie rozpatrywaliśmy wpływ czasu trwania pracy na jej wydajność u dzieci. W myśl badań dotychczasowych okres pracy dzielimy na początkowy (Vorperiode - the initial stage of work) i główny (steady - state). Analogicznie do procesów zużycia tlenu, wydalania dwutlenku węgla i wentylacji, które dopiero w okresie równowagi funkcjonalnej osiągają wartości stałe dla wielkości danego wysiłku, należy oczekiwać, że i współczynnik pracy pożytecznej osiąga swą wartość definitywną i charakterystyczną dla danego wysiłku dopiero po pewnym czasie. Istotnie, zgodnie z *Simonsonem*, stwierdziliśmy, że przedłużonemu okresowi pracy towarzyszy polepszenie się wydajności. *Simonson* zanotował nawet 4-krotny wzrost współczynnika pracy pożytecznej w miarę przedłużania czasu jej trwania od 0,5 do 6 — 10 min. Po upływie tego czasu, zdaniem autora, wydajność nie zmienia osiągniętej wartości aż do chwili ukończenia pracy. Zachodzi pytanie, czy okres „steady-state" dla wymienionych wyżej procesów jest jednocześnie stanem równowagi pracy mechanicznej, w której stopień wydajności utrzymuje się na stałym poziomie. Nasze badania wykazały, że w okresie od 10-ej min. pracy do 15-ej, w którym przypuszczalnie wszelkie procesy odbywają się zgodnie z wymogami pracy zewnętrznej, wydajność zwiększa się w porównaniu z okresem 5' — 10' nawet o 3%. Zachodzi pewna rozbieżność z badaniami *Simonsona*, który stwierdził stały poziom wydajności po 10 min. pracy.

Należałoby przypuszczać, że na wymienioną wyżej niezgodność rezultatów wpływają czynniki natury metodologicznej. *Simonson* określał wydajność pracy w całym szeregu doświadczeń, których czas trwania był zmienny, przyczem odbywały się w różnych dniach, lub też następowały tego samego dnia jedne po drugich, po dłuższym wypoczynku. W niniejszych badaniach natomiast obserwowano kolejno różne okresy pracy podczas długotrwałego doświadczenia. Udało się nam w ten sposób wyeliminować wpływy, które mogą każdorazowo zmieniać stopień wydajności nawet przy zachowaniu stałego natężenia pracy. Istnieje możliwość druga, że zgodnie z *Simonsonem*, należy przyjąć dla osób dorosłych krótszy czas potrzebny do stabilizacji wydajności, aniżeli u dzieci.

mum (47,8 litr./min., 55 oddechów/min.), po osiągnięciu którego pozostaje na stałym poziomie pomimo dalszego wzrostu obciążenia.

10. Zwiększenie rytmu pracy (60—100 obr./min.), po zachowaniu stałego jej wymiaru wpływa w sposób bardziej widoczny na wzrost wentylacji płuc i liczbę oddechów niż odpowiednia zmiana obciążenia.

W tem miejscu składam gorące podziękowanie P. Doc. Dr. Wł. Missiuro, Kierownikowi Pracowni Fizjologicznej Wychow. Fizycz. i Sportu, za wydatną pomoc i przychylne kierownictwo w pracy.

PIŚMIENNICTWO.

Atzler, Herbst, Lehmann und *Müller*. Arch. f. Phys. *208*. 1925.
Atzler. Erg. Phys. *27*. 1928.
Atreni Tedesco. Zentrbl. f.d.g. Kinderheilk. *26*. 1932.
Benedict and *Cathcart*. „Muscular work". Bibl. Nr. 187. 1913.
Bókay, Zoltan v. J. B. Kinderheilk. *123*. 1929.
Bruch Hilde. J. B. Kinderheilk. *121*. 1928.
Campbell, Douglas and *Hobson*. Phys. Trans. Roy. Soc. B. *210*. 1920.
Crowden. J. of Phys. *67*. 1929.
Dickinson. J. of. Phys. *67*. 1929.
Fischer. Arbeitsphysiol. *4*. 1931.
Furusawa. Proc. Roy. Soc. *99*. 1926.
Göttsche. Zentralbl. B. *19*. 1925. Monatschr. f. Kinderheilk. B. *32*. H. 1. 1926.
Gottstein. Abh. a.d. Kinderheilk H. *17*. 1928. J. B. Kinderheilk. *128*. 1930.
Hansen E. Skand. Arch. Physiol. *51*. 1927, *54*. 1928, Arbphysiol. B. 7. H. 3. 1933.
Hannach Mulier. Amer. J. Dis. Child. *38*. 1929.
Helmreich. Der Kraftwechsel des Kindes. Springer. Wien 1929.
Hill, Long and *Lupton*. Proc. Roy. Soc. London. *95*, *96*, *97*, *98*. 1924—25.
Himwich und *Barr*. J. of Biol. Chem. 57. 1923 cyt. według Herbsta Deutsch. Arch. f. Klin. Med. *162*. 1928.
Himwich und *Loebel*. J. Clin. Inwest. 5. 1927.
Horiuchi. Arbphysiol. 1. 1928.
Kohlrausch, Bach, Saller, Rautmann, Arnold cyt. według Schlesingera. Arch. Kinderheilk. *92*. 1931.
Kryszczyński. Przegl. Fizj. Ruchu. 1—2. 1934.
Lax, Heinrich u. *Geza Petenyi*. Monsch. f. Kinderheilk. *36*. 1927.
Larini Domenico. Zentralb. *21*. 1928.
Lupton. J. of. Phys. 57. 1923.

Marschak. Arbphysiol. *6.* 1933.
Mc. Donald. J. of. Physiol. 58. 1923.
Morgan, Agnes Frey. Monschr. f. Kinderheilk. *34.* H. 2. 1926.
Perlberg A. Przegl. Fizj. Ruchu 1—2. 1933.
Schlesinger E. Arch. f. Kinderheilk. *82.* 1925—27, *92.* 1931. Ztschr. f. Kinderheilk. *43.* 1927.
Schmidt-Kehl. Arch. f. Hyg. 2. 1928.
Simonson. Pflüg. Arch. *215.* 1927. Arbphysiol. *6.* 1933.
Simonson u. *Hebestreit.* Pflüg. Arch. 22. 1930.
Simonson u. *Sirkina.* Arbphysiol. 7. H. 4. 1933.
Szakall, Sander u. *Istram Leway.* Zentrbl. 23. 1929.
Wacholder. Erg. Phys. *26.* 1928.
Wilson, James R. Samuel, L. Levine, Helen Rivkin and *Fr. Berliner.* Amer. Jour. of Dis. of Childr. 33. 1927.
Zuntz, Loevy, Oppenheimer. Hand. d. Biochem. *6.* 1926.
Zuntz, Herbst u. *Nebuloni.* Zeitschr. Expr. Med. 57. 1927.

(Z Laboratorjum Antropometrji Stosowanej Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego. Kierownik Laboratorjum Doc. Dr. K. Stojanowski. Dyrektor Studjum Prof. Dr. E. Piasecki).

Ł. Lange.

Z BADAŃ NAD ROZWOJEM FIZYCZNYM MŁODZIEŻY

Investigations sur le développement physique de la jeunesse.

Wpłynęło 20.V.1934.

L'auteur fit ses études sur 89 cadets incorporés durant les années de 1926 — 1931, qui lui servirent comme objet de mensurations. L'auteur s'appuyait sur la détermination du type de race de chaque individu, effectuée par *K. Stojanowski* d'après le système *Czekanowski* et aussi sur les mensurations anthropométriques et les épreuves d'aptitude physique que les cadets subissaient deux à trois fois par an. Les mesures prises comprenaient: la taille, le poids, le tour de poitrine en inspiration et en expiration et leur différence, le tour de ceinture et enfin le spiromètre et le dynamomètre. Les épreuves d'aptitude physique comprenaient: le saut en hauteur et en longueur, la course de 100 et de 800 mètres, le lancement de grenade et le grimper à la corde lisse. L'auteur parvint aux résultats suivants: 1) la différenciation de types de race apparaît d'une façon marquante dans les courbes de croissance dessinées d'après les moyennes calculées par classes semestrales. Le type dinarique et subnordique sont les plus hauts. Le type nordique et alpin présentent une taille plutôt moyenne; quant au type préslave, il présente la taille la plus petite. 2) Au point de vue de croissance, les types: nordique et alpin restent en arrière jusqu'à leur 21-ème année. D'accord avec l'opinion des spécialistes polonais et allemands, chez le type nordique entre l'âge de 19 à 21 ans la croissance baisse visiblement. Passé l'âge de 21 ans, les types nordique et alpin se

rattrapent et croissent rapidement, tendant à parvenir au niveau pareil aux types à haute taille. 3) Au total, l'auteur trouve entre la 15-ème et la 16-ème année le plus grand accroissement annuel de la taille. 4) Le type subnordique a la structure la plus imposante d'après les mesures anthropométriques. Par contre, dans les épreuves d'aptitude physique, il est moins fort et là il n'obtient que des résultats médiocres. 5) Le type dinarique est en général de bonne structure physique, mais il semble assez faible dans les épreuves d'aptitude physique. 6) Le type nordique se présente comme étant le plus égal entre tous les autres. En général il est partout bien, toutefois son niveau est au dessus de la moyenne, aux épreuves d'aptitude il est pour la plupart très bien. 7) Le type préslave est moyen; là où la force physique est décisive, il est bien, mais c'est surtout au grimper qu'il se présente le mieux. 8) Le type alpin n'a pas de caractère précis. Dans certaines mesures et épreuves (par ex. le dynamomètre) il ne se présente pas bien, dans d'autres au contraire il est bien. En général, ses résultats ne s'élèvent pas au dessus de la moyenne. 9) Les signes physiques de même que les fonctions de l'organisme subissent de grands et très sérieux changements en connexion avec le type de race et avec la puberté. On doit donc (ce que *Stojanowski* avait démontré antérieurement) tenir compte de ces détails, en parlant des généralisations telles que p. ex. l'âge physique.

WSTĘP.

Materjału do niniejszej pracy dostarczyły pomiary antropometryczne i próby sprawności fizycznej kadetów V komp. Korpusu Kadetów Nr. III w Rawiczu, dokonanych w latach 1926—1931. Kadeci ci (89 osobników), urodzeni w latach 1908—1913, byli w ciągu ich bytności w Korpusie okresowo (przeciętnie 2—3 razy do roku) badani, tak, że miałem do dyspozycji wyniki badań i prób wszystkich kadetów od czasu wstąpienia aż do ukończenia Korpusu; minimalne wahania co do ogólnej liczby badań u poszczególnych osobników zostały spowodowane chorobą, późniejszem wstąpieniem, wcześniejszem zwolnieniem i t. p.

Określenia typów rasowych poszczególnych osobników dokonał *Stojanowski* w dn. 22.IV.1931 r. osobiście, stawiając mi łaskawie całkowity materjał, tyczący Korpusu Kadetów (karty badań antropometrycznych oraz księgę z wynikami badań i prób) do dyspozycji. Określenia rasowego dokonano na podstawie systematyki *Czekanowskiego* [1]), oraz z uwzględnieniem zastrzeżeń *K. Stojanowskiego* [2]), opublikowanych w pracy o doborach społecznych w Poznaniu.

SKŁAD RASOWY BADANEJ KOMPANJI.

Podając poniżej tabelę składu rasowego wszystkich (89) badanych osobników, zaznaczam, że do nieokreślonych zaliczono przedewszystkiem tych, u których typ rasowy nie występował wyraźnie (t. zn. mieszańców), dlaczego też odsetek nieokreślonych jest stosunkowo duży.

TABLICA I.

Skład rasowy korpusu kadetów w Rawiczu.

T Y P Y	Liczebn.	%
Nordyczny (α)	15	16.85
Presłowiański (β)	7	7.87
Subnordyczny (γ)	27	30.34
Dynarski (δ)	9	10.11
Alpejski (ω)	11	12.36
Litoralny (śródziemnomorski) (ρ) . . .	1	1.12
Północno-zachodni (śródziemnomorski) (ε)	1	1.12
Przednioazjatycki (χ)	1	1.12
Mieszańcy i nieokreśleni	17	19.10
Razem	89	99.99

Jak widzimy, zajmuje typ subnordyczny pierwsze miejsce co do ilości, bo 30,34% (odsetek zwiększy się jeszcze, gdy uwzględnimy kategorję mieszańców, wśród których typ subnordyczny stoi na pierwszem miejscu). Dalej idą typy: nordyczny (16,85%), alpejski (12,36%), dynarski (10,11%) i presłowiański (7,87%). Inne typy występują w stosunkowo małej ilości.

---

[1]) *Czekanowski J.:* Zarys antropologji Polski. 1930, str. 384—396.

[2]) *Stojanowski K.:* Dobory społeczne u ludności m. Poznania. Przegl. Sport.-Lek., *II*, zesz. 1—2, 1930.

Okazuje się, że najsilniejsze typy (subnordyczny i presłowiański) chętnie poświęcają się zawodowi wojskowemu. Stosunkowo małą ilość silnego typu presłowiańskiego w szkole kadetów możnaby tłumaczyć tem, że typ ten przeważa wśród niższych warstw społecznych (robotnicy, rzemieślnicy) [3]), które to warstwy nie dostarczają prawie kontyngentu do stanu oficerskiego. Zajęcie przez typ nordyczny drugiego miejsca w serji kadetów tłumaczy się prawdopodobnie zamiłowaniem do wojska, pogłębionem jeszcze środowiskiem rodzinnem i socjalnem, gdyż poczucie ładu i dyscypliny może być najłatwiej zaspokojone we wojsku. Kadeci omawianej serji pochodzą z całej Polski. Celem porównania ich składu rasowego podaję zestawienie, zawarte w tab. II. Porównuję tam serję kadecką z serją studencką Uniwersytetu Poznańskiego, publikowaną przez *Stojanowskiego* [4]). Serja studencka pochodzi również ze wszystkich trzech zaborów, mniejwięcej w analogicznem ustosunkowaniu procentowem, jeśli mowa o pochodzeniu młodzieży z poszczególnych zaborów.

TABLICA II.

Porównanie składu rasowego kadetów ze studentami Uniwersytetu Poznańskiego (w procentach).

Typy	α	β	γ	δ	ω	ρ	ι	χ	λ	Miesz. i nieokr.
Kadeci	16.85	7.87	30.34	10.11	12.36	1.12	1.12	1.12	—	19.10
Studenci	13.21	—	26.42	7.55	12.26	5.66	3.77	—	3.77	27.36
Różnica	+3.64	+7.87	+3.92	+2.56	+0.10	—4.54	—2.65	+1.12	—3.77	—8.26

Widzimy zatem, że w serji kadeckiej gromadzi się więcej typu nordycznego, presłowiańskiego, subnordycznego i dynarskiego; mniej zaś obu typów śródziemnomorskich i laponoidalnego.

1. WZROST.

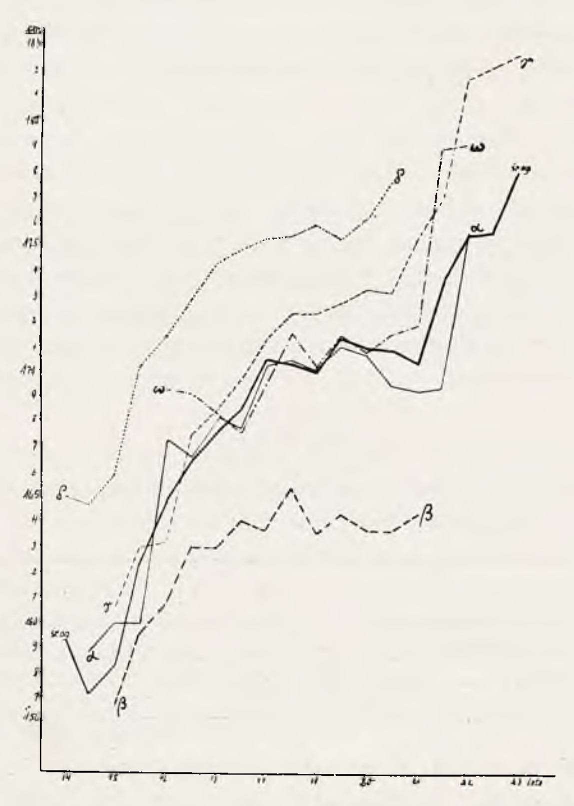
Rozwój wzrostu poszczególnych typów rasowych w ciągu lat przedstawia tab. III. Zaznaczam przytem, że średnie obliczałem w poszczególnych typach podług wieku badanych, t. zn. obli-

---

[3]) *Stojanowski K.:* l. c. str. 132—134.

[4]) *Stojanowski K.:* Skład rasowy studentek i studentów Studjum Wych. Fiz. Uniw. Pozn. Wych. Fizyczne, zesz. 2, 1931.

czyliśmy najpierw ile lat i miesięcy (cyfry za przecinkiem oznaczają miesiące) poszczególni osobnicy w dniu badań liczyli, a później podzieliłem ich na grupy półroczne; w danej grupie zliczałem więc wyniki badań i dzieliłem przez liczebność pomiarów.



Rys. 1.
Rozwój wzrostu typów antropologicznych.

Ponieważ pomiary i próby odbywały się mniejwięcej co trzy miesiące, na skutek tego w półrocznych odstępach niektórzy kadeci byli badani dwukrotnie i stąd większe liczebności w niektórych wypadkach, aniżeli *ilość* młodzieży z danego typu.

Średnie, zawarte w tab. III, przedstawiam w wykresach (rys. 1).

Krzywe wzrostu kadetów wykazują w stosunku do krzywych innych pomiarów antropometrycznych oraz prób spraw-

TABLICA III.

Średnie wzrostu typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		∂		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	148,0
13.7 — 14.0							3	165,0			5	159 2
14.1 — 14.6	3	158,8	1	163,0	1	157,0	3	164,8			12	157,1
14.7 — 15.0	7	160,0	5	156,7	3	160,7	5	165,9			27	158,3
15.1 — 15.6	6	160,0	4	159,5	7	163,0	7	170,1			31	162,3
15.7 — 16.0	9	167,3	8	160,8	13	163,2	10	171,4	2	169,3	55	164,9
16.1 — 16.6	9	166,6	9	163,0	21	167,5	9	172,9	4	169,1	62	166,4
16.7 — 17.0	19	168,1	9	163,0	32	168,7	11	174,3	8	168,2	99	167,6
17.1 — 17.6	17	167,8	9	164,0	33	169,8	8	174,8	9	167,5	96	168,5
17.7 — 18.0	16	170,1	9	163,7	34	171,4	10	175,2	10	169,5	105	170,4
18.1 — 18.6	18	170,4	8	165,2	33	172,3	7	175,3	12	171,6	96	170,2
18.7 — 19.0	15	170,0	6	163,5	26	172,3	6	175,8	12	170,2	85	169,9
19.1 — 19.6	12	171,0	6	164,2	29	172,8	3	175,2	12	171,5	79	171,3
19.7 — 20.0	9	170,7	2	163,8	21	173,2	2	176,0	10	170,8	59	170,9
20.1 — 20.6	5	169,4	2	163,8	15	173,1	3	177,5	11	171,5	43	170,9
20.7 — 21.0	9	169,2	2	164,3	10	175,5	1	170,0	9	171,5	37	170,3
21.1 — 21.6	6	169,3			6	177,0	1	172,0	3	178,8	22	173,5
21.7 — 22.0	2	175,5			3	181,8	1	172,0	3	179,0	11	175,3
22.1 — 22.6	1	176,0			1	173,5	1	172,5	1	180	5	175,4
22.7 — 23.0					3	182,7	1	173,0			4	177,9

ności bardzo wielką regularność. Można to tłumaczyć tem, że wzrost nie ulega wpływom takich czynników zewnętrznych, jak np. marsze, ilość i rodzaj ćwiczeń i t. d. w tej mierze, jak inne pomiary; natomiast jeden z czynników zewnętrznych, a mianowicie kwestja odżywiania, która, jak wiadomo, ma na przyrost niemały wpływ, jest we wojsku bardzo regularna i równa dla wszystkich kadetów. Najważniejsze jest jednakże dla nas wyraźne zróżnicowanie poszczególnych typów rasowych, które mimo stosunkowo małej ilości badanych wykazują bardzo wielkie prawidłowości. Zgodnie z dotychczasowemi badaniami *(Czekanowski)* [5]) widzimy, że najniższy wzrost posiada typ presłowiański, a najwyższy — typ subnordyczny i dynarski; typy nordyczny i alpejski zbliżają się najbardziej do krzywej średniej wzrostu, obliczonej dla całej kompanji. Typ presłowiański rośnie silnie do mniejwięcej 19 lat i na tem kończy w badanym materjale

---

[5]) *Czekanowski J.:* l. c.

swój cykl wzrostu. Typy nordyczny i alpejski rosną naogół jednakowo; pomiędzy 21—22 rokiem życia następuje u nich przyśpieszenie rośnięcia, a mianowicie u typu alpejskiego cokolwiek wcześniej. W ten sposób „doganiają" typy nordyczny i alpejski pozostałe dwa typy, t. zn. dynarski i subnordyczny, które odznaczają się wysokim wzrostem, co specjalnie u typu dynarskiego rzuca się w oczy. Oba ostatnie typy ciągle rosną, nie wykazując prawie żadnych załamywań krzywej i wyprzedzają pod względem wysokości dla danej klasy wieku resztę typów. To opóźnienie rozwoju pod względem wzrostu występuje u typu nordycznego bardzo wyraźnie pomiędzy 19—21 rokiem, gdzie krzywa opada nawet wyraźnie w dół, obniżając przez to ogólną średnią wzrostu. Możnaby wprawdzie przypuszczać, że wspomniane obniżenie krzywej jest rezultatem złych pomiarów. Z drugiej strony jednak taki sam spadek notuje także *Maciesza*[6]) (1.010 pomiarów uczniów gimnazjum w Płocku w latach 1920—1922) oraz *Arnold*[7]) (1556 badanych studentów w Lipsku w latach ostatnich). Spadek wzrostu wynosił pomiędzy 19—21 rokiem u kadetów 1,0 cm., w materjale *Macieszy* 1,8 cm., a w materjale *Arnolda* (pomiędzy 18—23 r.) 1,6 cm. Wobec tego wyłania się pytanie, czy nie jest to rezultatem powstawania w owym czasie jakichś zniekształceń kręgosłupa. Pytanie to jest tem bardziej uprawnione, że w naszych krzywych obniżenie wzrostu objawia się najsilniej u typu nordycznego, delikatniej przecież zbudowanego, aniżeli inne rozpatrywane typy. Z późnego rozpoczęcia krzywej typu alpejskiego widzimy, że typ ten, jako zły materjał wojskowy, nadrabia przy badaniu lekarskiem swoją słabość wiekiem, t. zn. młodszych, jako słabszych, nie biorą do szkoły kadetów. Do szkoły kadeckiej dostali się także najwyżsi chłopcy typu alpejskiego. Widocznie nadrabiają przedstawiciele tego typu nietylko wiekiem, ale też i wzrostem. Stąd stosunkowo ich wysoki wzrost w szkole.

Obecnie przejdziemy do porównania ogólnej średniej wzrostu kadetów z pomiarami innych autorów, a mianowicie: *Sta-*

---

[6]) *Maciesza M.:* Przyczynek do kwestji norm rozwoju fizycznego uczniów. Wych. Fizyczne, zesz. 1—4, 1923.

[7]) *Arnold A.:* Untersuchungen über die Körperentwickelung und die Konstitutionsverhältnisse nach dem 20. Jahre und über die Beeinflussung des „erwachsenen" Körpers durch Leibesübungen. Die Leibesübungen, zesz. 15/16, 1931.

browskiego i *Snieckiego*[8]) (2818 chłopców szkół poznańskich w latach 1922—1924), *Ćwirko-Godyckiego* i *Skokowskiego*[9]) (3.956 chłopców szkół poznańskich w latach 1922—27), *Martina*[10]) (dzieci europejskie) oraz już wyż. wym. *Macieszy* i *Arnolda*, które to dane przedstawia tab. IV.

TABLICA IV.

Porównanie przeciętnego wzrostu młodzieży.

Wiek	Kadeci	*Ćwirko-Godycki* uczniowie	*Stabrowski* uczniowie	*Maciesza* uczniowie	*Martin* dzieci europej.*)	*Arnold* studenci niem.
15	158,3	158,6	157,9	159,4	155,5	
16	164,9	164,3	163,5	162,7	157,0	
17	167,6	168,2	167,8	167,8	160,0	
18	170,4	169,5	171,1	169,8	163,5	173,8
19	169,9	169,0	173,1	169,0	166,0	173,1
20	170,9			168,0	169,0	173,0
21	170,3			170,4	170,0	172,7
22	175,3				170,0	172,5
23	177,9				170,5	172,2

Jak widzimy z tabeli, wykazują nasze pomiary, mimo pewnych różnic w metodzie obliczania średnich, nadzwyczajną wprost zgodność z pomiarami innych polskich autorów; i tak różnice z najliczniejszemi (około 4.000) pomiarami *Ćwirko-Godyckiego* nie przekraczają nawet 10 mm w poszczególnych klasach wieku (wahania od 0,3 — 0,9 cm). Znacznie niższy wzrost przeciętny dzieci europejskich (pg. *Martina)* we wszystkich klasach wskazuje na to, że w jego pomiarach przeważały typy niskorosłe, dlatego też niema u niego obniżenia krzywej; jest tylko około 21 roku pewne zatrzymanie. Oczywiście trzeba uwzględnić, że jedynie materjał *Martina* nie jest selekcjonowany, a wpływ warunków zewnętrznych na wzrost jest przecież bardzo wielki; *Martin*[11]) stwierdza np. różnicę 5 — 6 cm pomiędzy

---

[8]) *Stabrowski M. i Sniecki W.:* Wzrost uczniów szkół w Poznaniu w latach 1922—24, Przegl. Antropologiczny, *II.*, zesz. 1, 1927.

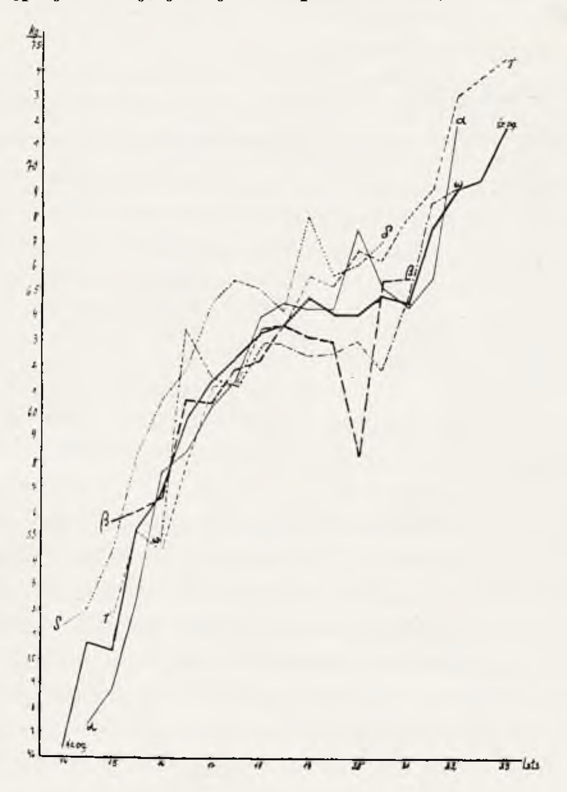
[9]) *Ćwirko - Godycki J.* i *Skokowski B.:* Wzrost młodzieży szkolnej w Poznaniu w latach 1922—27. Przegl. Antropologiczny, *III*, zesz. 1—2, 1928.

[10]) *Martin R.:* Lehrbuch der Anthropologie. *I*, 1928.

[11]) *Martin R.:* l. c., str. 303—304.

*) Cyfry zaokrąglone, gdyż z powodu braku tabeli musiałem je odczytać z krzywej graficznej.

dziećmi szkół średnich i powszechnych. Wpływ selekcji występuje znów wyraźnie u studentów *Arnolda,* wśród których widocznie znów przeważały typy wysokorosłe, a specjalnie typ nordyczny, gdyż zjawisko spadku wzrostu pomiędzy 18 — 23 rokiem występuje tutaj, jak już wspomniałem, bardzo wyraźnie.



Rys. 2.
Rozwój wagi typów antropologicznych.

Zgodnie ze *Stabrowskim* [12]), stwierdzam największy przyrost pomiędzy 15 — 16 rokiem; *Ćwirko-Godycki* [13]) stwierdza także największy przyrost roczny pomiędzy 13 — 16 rokiem życia.

2. WAGA.

Stosunki rozwoju w zakresie ciężaru ciała przedstawia tab. V oraz rys. 2.

---

[12]) *Stabrowski M.* i *Siniecki W.:* l. c., str. 24.
[13]) *Ćwirko - Godycki J.* i *Skokowski B.:* l. c., str. 53.

Krzywe wagi nie mają takiego wyraźnego zróżnicowania rasowego, jak wzrost. Za wyjątkiem typu dynarskiego mają wszystkie typy krzywe mniej więcej podobne do średniej. Wybitnie wyższą wagę u typu dynarskiego trzeba tłumaczyć bardzo wysokim wzrostem tego typu.

TABLICA V.

Średnie wagi typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	40,0
13.7 — 14.0							3	51,3			5	46,3
14.1 — 14.6	3	47,3	1	73,0	1	46,0	3	52,0			13	50,7
14.7 — 15.0	7	48,8	5	55,7	3	51,7	5	54,4			27	50,3
15.1 — 15.6	6	52,3	4	56,0	7	55,1	7	58,2			31	55,2
15.7 — 16.0	9	57,7	8	56,7	13	54,4	10	60,7	2	54,8	55	56,8
16.1 — 16.6	9	58,5	9	60,7	21	58,1	9	61,8	4	63,5	62	59,9
16.7 — 17.0	19	60,4	9	60,5	32	61,1	11	64,5	8	61,5	99	61,3
17.1 — 17.6	17	61,4	9	61,8	33	61,2	8	65,5	9	61,2	96	62,3
17.7 — 18.0	16	63,9	9	62,1	34	63,5	10	65,1	10	63,0	105	63,3
18.1 — 18.6	18	64,5	8	63,6	33	63,7	7	64,1	12	62,9	96	63,7
18.7 — 19.0	15	64,3	6	63,2	26	65,5	6	68,1	12	62,4	85	64,7
19.1 — 19.6	12	64,3	6	63,0	29	65,1	3	65,7	12	62,6	79	64,0
19.7 — 20.0	9	67,6	2	58,3	21	66,7	2	66,0	10	63,0	59	64,0
20.1 — 20.6	5	65,2	2	65,3	15	66,1	3	67,0	11	61,8	43	64,8
20.7 — 21.0	9	64,4	2	65,5	10	68,0	1	61,0	9	64,6	37	64,5
21.1 — 21.6	6	65,4			6	69,1	1	69,0	3	68,7	22	67,6
21.7 — 22.0	2	71,8			3	73,0	1	67,7	3	69,2	11	69,2
22.1 — 22.6	1	71,5			1	73,0	1	66,5	1	70,0	5	69,6
22.7 — 23.0					3	74,5	1	68,5			4	71,5

Typ presłowiański, mimo swego niskiego wzrostu dochodzi do średniej, co oczywiście stoi w związku z jego większym rozrostem wszerz. Stosunkowo duży spadek wagi w 20 roku jest prawdopodobnie przypadkowy i spowodowany małą ilością osobników w danej klasie wieku (2). Średnia ogólna wagi ma bardzo podobny przebieg do średniej wzrostu; tak tu, jak i tam, można stwierdzić pomiędzy 19 — 21 rokiem (w krzywej wzrostu od 18 — 21) pewien zastój w rozwoju.

Dla porównania podaję pomiary wagi innych autorów, zawarte w tab. VI.

TABLICA VI.

Porównanie przeciętnej wagi chłopców.

Wiek	Kadeci	*Maciesza* uczniowie	*Martin* uczn. niem.	*Arnold* studenci niem
14	46.3	36.2	44.0	
15	50.3	41.3	50.4	
16	56.8	47.4	55.5	
17	61.3	51.5	58.6	
18	63.3	56.1	61.1	63.2
19	64.7	60.1	64.2	63.2
20	64.0	58.4		64.0
21	64.5	59.5		63.4
22	69.2	59.8		64.1
23	71.5	55.9		63.0

Za wyjątkiem pomiarów *Martina* [14]), który daje średnie dla młodzieży szkół średnich z Monachjum, z liczebnością od kilkudziesięciu do stukilkudziesięciu w poszczególnych klasach, jest materjał porównawczy ten sam, co przy wzroście.

Jak widzimy, są różnice wagi pomiędzy kadetami a gimnazistami *Macieszy* znacznie większe, niż przy wzroście. Jest to zresztą znaną rzeczą, że regularny tryb życia oraz dobre wyżywienie w wojsku działają bardzo dodatnio na wagę; jednakże wielka różnica [15]) na korzyść kadetów wskazuje na to, że uczniowie *Macieszy* nie wykazywali normalnej wagi, t. zn. dużo osobników musiało być niedożywionych. Także w stosunku do niemieckich uczniów uczniowie polscy, badani przez *Macieszę*, wykazują również niską wagę, nawet po uwzględnieniu różnic rasowych.

3. OBWODY KLATKI PIERSIOWEJ.

Stosunki obwodów klatki piersiowej, a mianowicie podczas najgłębszego wdechu i wydechu, oraz różnice tych dwóch obwodów przedstawiają tab. VII, VIII i IX.

Obwody klatki piersiowej nie są właściwą cechą rasową i jako wyraz konstytucji podlegają minimalnemu zróżnicowaniu rasowemu (*Martin*) [16]). Potwierdzają to krzywe, które wykazu-

[14]) *Martin R.:* l. c., str. 313.

[15]) Zaznaczam, że średnie roczne dla kadetów w tej jak i też w innych tabelach porównawczych są w rzeczywistości cokolwiek niższe, gdyż dla uproszczenia brałem zawsze średnie z każdego drugiego półrocza.

[16]) *Martin R.:* l. c., str. 370.

TABLICA VII.

Średnie obwodu klatki piersiowej typów rasowych podczas wdechu.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	80,0
13.7 — 14.0							3	88,0			5	84,5
14.1 — 14.6	3	86,7	1	103,0	1	90,0	3	88,3			13	88,2
14.7 — 15 0	7	85,4	5	93,0	3	92,3	5	91,4			27	89,4
15.1 — 15.6	6	89,0	4	93,3	7	94,3	6	94,5			30	92,2
15.7 — 16.0	9	92,7	8	95,8	13	93,7	10	96,4	2	88,5	55	93,3
16.1 — 16.6	9	96,1	9	98,6	21	95,6	9	96,4	4	96,3	62	95,6
16.7 — 17.0	19	93,7	9	97,0	32	97,8	11	96,6	8	98,3	99	95,7
17.1 — 17.6	17	94,2	9	97,0	33	98,2	8	96,1	9	98,1	96	95,8
17.7 — 18.0	16	96,8	9	95,6	34	98,6	10	94,7	10	96,5	105	96,6
18.1 — 18.6	18	96,5	8	96,8	33	97,2	7	96,1	12	96,6	96	96,1
18.7 — 19.0	15	95,6	6	94,5	26	97,3	6	95,0	12	95,8	85	95,2
19.1 — 19.6	12	96,0	6	95,7	29	95,8	3	95,0	12	94,5	79	95,8
19.7 — 20.0	9	95,4	2	96,5	21	96,9	2	96,0	10	94,6	59	95,9
20.1 — 20.6	5	93,0	2	97,0	14	95,5	3	96,3	11	94,5	42	94,5
20.7 — 21.0	9	94,3	2	98,0	10	99,1	1	94,0	9	96,1	37	95,6
21.1 — 21.6	6	95,2			6	99,0	1	94,0	3	98.0	22	96,0
21.7 — 22.0	2	96,0			3	102,0	1	92,0	3	98,7	11	96,7
22.1 — 22.6	1	99,0			1	100,0	1	96,0	1	99,0	5	97,8
22.7 — 23.0					3	102,7	1	96,0			4	99,4

TABLICA VIII.

Średnie obwodu klatki piersiowej typów rasowych podczas wydechu.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	72,0
13.7 — 14.0							3	76,3			5	73,7
14.1 — 14.6	3	75,7	1	90,0	1	77,0	3	77,7			13	77,6
14.7 — 15.0	7	75,0	5	79,0	3	80,3	5	79,4			27	77,9
15.1 — 15 6	6	78,3	4	79,8	7	83,0	7	83,4			31	81,4
15.7 — 16.0	9	80,0	8	82,0	13	82,1	10	83,9	2	78,5	55	81,5
16.1 — 16.6	9	83,6	9	83,6	21	84,3	9	83,1	4	84,5	62	84,0
16.7 — 17.0	19	82,5	9	82,4	32	85,4	11	83,6	8	85,6	99	84,9
17.1 — 17.6	17	82.9	9	82,9	33	84,8	8	83,9	9	84,8	96	83,7
17.7 — 18.0	16	85,6	9	83,8	34	84,9	10	81,9	10	84,5	105	84,3
18.1 — 18.6	18	85,2	8	83,5	33	83,8	7	82,7	12	84,8	96	83,4
18.7 — 19.0	15	84,9	6	81,3	26	84,7	6	83,5	12	84,2	85	83,3
19.1 — 19.6	12	84,3	6	82,5	29	84,1	3	83,3	12	83,5	79	83,2
19.7 — 20.0	9	85,6	2	87,0	21	84,7	2	84,5	10	83,3	59	84,6
20.1 — 20.6	5	84,0	2	85,0	15	84,5	3	84,7	11	83,5	43	84,0
20.7 — 21.0	9	83,7	2	84,5	10	84,0	1	84,0	9	83,6	37	83,6
21.1 — 21.6	6	85,0			6	84,5	1	83,0	3	85,3	22	84,5
21.7 — 22.0	2	86,5			3	84,3	1	81,0	3	87,0	11	84,5
22.1 — 22.6	1	87,0			1	87,0	1	84,0	1	88,0	5	85,8
22.7 — 23.0					3	85,7	1	84,0			4	84,9

ją brak jaskrawych prawidłowości. Krzywe poszczególnych typów rasowych odchylają się bardzo mało od krzywej średniej całości materjału. Kształt krzywych jest prawie identyczny dla obwodu klatki piersiowej przy wdechu oraz obwodu klatki piersiowej przy wydechu. Obie te cechy wykazują dość równy wzrost mniejwięcej do 16 roku życia, od którego to czasu następuje stosunkowo długi okres zastoju. Podnoszenie się krzywych obserwujemy dopiero po 20 roku życia.

Krzywe różnic między wdechem a wydechem są bardziej zróżnicowane, aniżeli to miało miejsce przy poprzednich pomiarach klatki piersiowej. Naogół zauważamy tu bardzo nieznaczne przyrosty w ciągu obserwowanych lat. Uderza niesłychanie nierówne zachowanie się typu presłowiańskiego, u którego krzywa wykazuje początkowo duże różnice, a następnie opada. W analogiczny zresztą sposób, nie osiągając jednakże tak wielkich różnic, zachowuje się krzywa typu nordycznego. U typu subnordycznego obserwujemy dwa okresy powiększenia się różnicy pomiędzy wdechem a wydechem; jeden z nich przypada na 18 rok życia, drugi następuje po roku 20.

4. OBWÓD W PASIE.

Rozwój obwodu w pasie u poszczególnych typów przedstawia tab. X.

Tak samo jak pomiary klatki piersiowej wykazują krzywe obwodu w pasie również wielkie wahania. Poza trudnością techniczną przy mierzeniu obwodów dochodzą jeszcze różnice, spowodowane specjalnie tutaj zmienną grubością podściółki tłuszczowej, stopniem wypełnienia jamy brzusznej i t. d. Ogólne jednakże zachowanie się krzywej jest podobne do krzywych obwodów klatki piersiowej. Tak samo, jak tam widzimy najpierw szybki wzrost obwodu mniejwięcej do 16 roku życia, a następnie obserwujemy okres pewnego rodzaju zastoju. Charakterystyczne przytem jest, że po roku 19 obserwujemy u niektórych typów do pewnego stopnia obniżenie obwodu w pasie.

5. SPIROMETRJA.

Rozwój pojemności życiowej płuc w ciągu lat przedstawia tab. XI.

Jak widzimy, są krzywe wszystkich typów bardzo nieregularne i, uwzględniając nawet tylko szczyty, nie obserwujemy żad-

TABLICA IX.

Średnie różnicy obwodów klatki piersiowej typów rasowych pomiędzy wdechem i wydechem.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz	średnie	licz	średnie	licz	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	8,0
13.7 — 14.0							3	11,7			5	10,9
14.1 — 14.6	3	11,0	1	13,0	1	13,0	3	10,7			13	10,6
14.7 — 15.0	7	10,4	5	14,0	3	12,0	5	12,0			27	11,5
15.1 — 15.6	6	10,7	4	13,5	7	11,3	6	11,0			30	10,8
15.7 — 16.0	9	12,7	8	13,8	13	11,6	10	12,5	2	10,0	55	11,7
16.1 — 16.6	9	12,6	9	15,0	21	11,2	9	13,3	4	11,8	62	11,5
16.7 — 17.0	19	11,3	9	14,6	32	12,4	11	13,0	8	12,6	99	10,9
17.1 — 17.6	17	11,2	9	14,1	33	13,3	8	12,3	9	13,3	96	12,1
17.7 — 18.0	16	11,2	9	11,8	34	13,7	10	12,8	10	12,0	105	12,3
18.1 — 18.6	18	11,3	8	13,3	33	13,4	7	13,4	12	11,8	96	12,6
18.7 — 19.0	15	10,7	6	13.2	26	12,7	6	11,5	12	11,6	85	11,9
19.1 — 19.6	12	11,8	6	13,2	29	11,7	3	11,7	12	11,0	79	12,6
19.7 — 20.0	9	9,9	2	9,5	21	12,1	2	11,5	10	11,3	59	11,3
20.1 — 20.6	5	9,0	2	12,0	14	11,7	3	11,7	11	11,1	42	10,7
20.7 — 21.0	9	10,7	2	13,5	10	15,1	1	10,0	9	12,6	37	12,0
21.1 — 21.6	6	10,2			6	14,5	1	11,0	3	12,7	22	11,5
21.7 — 22.0	2	9,5			3	17,7	1	11,0	3	11,7	11	12,3
22.1 — 22.6	1	12,0			1	13,0	1	12,0	1	11,0	5	12,0
22.7 — 23.0					3	17,0	1	12,0			4	14,5

TABLICA X.

Średnie obwodu w pasie typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	66,0
13.7 — 14.0							3	69,3			5	65,9
14.1 — 14.6	3	69,0	1	90,0	1	68,0	3	72,3			13	71,7
14.7 — 15.0	7	69,3	5	73,2	3	72,0	5	71,8			27	70,0
15.1 — 15.6	6	71,8	4	73,8	7	74,7	7	72,4			31	72,9
15.7 — 16.0	9	71,7	8	74,5	13	71,4	10	73,0	2	72,5	55	72,2
16.1 — 16.6	9	75,0	9	75,4	21	74,6	9	73,3	4	72,0	62	73,5
16.7 — 17.0	19	73,6	9	75,2	32	74,4	11	74,0	8	76,1	99	74,2
17.1 — 17.6	17	75,0	9	74,6	33	74,6	8	73,8	9	75,6	96	73,4
17.7 — 18.0	16	75,6	9	74,6	34	75,0	10	72,1	10	74,6	105	73,9
18.1 — 18.6	18	74,4	8	72,5	33	74,1	7	72,6	12	74,8	95	73,3
18.7 — 19.0	15	73,6	6	72,8	25	75,1	6	72,3	12	73,4	84	73,1
19.1 — 19.6	12	73,3	6	72,3	28	72,8	3	72,7	11	73,1	77	72,4
19.7 — 20.0	9	74,3	2	73,0	20	73,4	2	75,0	9	72,4	57	72,6
20.1 — 20.6	5	71,2	2	74,5	15	72,8	3	73,0	11	71,6	43	72,6
20.7 — 21.0	9	72,6	2	73,5	10	73,8	1	74,0	7	70,6	34	72,2
21.1 — 21.6	6	72,0			6	75,2	1	75,0	2	71,5	21	73,3
21.7 — 22.0	2	73,5			1	75,0			3	72,7	8	72,9
22.1 — 22.6	1	76,0			1	75,0	1	71,0	1	79,0	5	74,8
22.7 — 23.0					3	75,0	1	73,0			4	74,0

nej poprawy (małych wzrostów krzywych niektórych typów nie można brać z powodu bardzo małej liczebności pod uwagę). Ta nieregularność występuje najwyraźniej w krzywej średniej ogólnej. Nie ulega wątpliwości, że pojemność życiowa płuc ustaliła się już po 18 roku, od którego to czasu są wogóle robione badania spirometrem. Pozatem stwierdzić trzeba, że wszystkie średnie poszczególnych typów są bardzo dobre; tak np. *Piasecki* [17]) podaje jako średnią pojemność życiową płuc u mężczyzn około 3.500 cm³, *Arnold* [18]) u studentów wychowania fizycznego po

TABLICA XI.

Średnie spirometru typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz	średnie	licz.	średnie	licz	średnie	licz.	średnie
17.1 — 17.6							1	4700			3	4700
17.7 — 18.0	2	4000	2	4700	1	4800	4	4750			14	4566
18.1 — 18.6	5	4460	4	3950	3	4833	5	4620			21	4277
18.7 — 19.0	6	4517	4	4130	7	5014	4	4425	1	4700	29	4438
19.1 — 19.6	3	4850	4	4100	14	4514	1	4800	3	4900	32	4647
19.7 — 20.0	2	4700	1	4500	14	4714	1	5200	4	4200	32	4705
20 1 — 20.6	3	4000	2	4100	14	4750	2	5250	7	4257	31	4332
20.7 — 21.0	8	3875	2	3950	8	4588			6	4117	28	4159
21.1 — 21.6	6	3533			4	5175			2	5050	18	4465
21.7 — 22.0	2	4500							3	4967	7	4489
22.1 — 22.6	1	4900			1	4300	1	4500	1	5700	5	4720
22.7 — 23.0					2	4450	1	4000			3	4225

pierwszym semestrze 4.249 cm³, a *Missiuro* [19]) u podoficerów na rocznym kursie w Centr. Szkole Wojsk. Gimnastyki i Sportów 3.913 cm³ (podczas pierwszego badania, wiek 23 lata). Wszystkie pomiary kadetów są lepsze od pomiarów podoficerów, a większa część nawet lepsza od niemieckich studentów wychowania fizycznego. Uderza bardzo mała pojemność życiowa u typu presłowiańskiego i nordycznego, podczas gdy typ dynarski i subnor-

[17]) *Piasecki E.:* Zarys teorji wychowania fizycznego. Lwów 1931, część I, str. 103.

[18]) *Arnold A.:* l. c., str. 409.

[19]) *Missiuro W.:* Kursy wychowania fizycznego Centr. Wojskowej Szkoły Gimn. i Sportów oraz Studjum Wych. Fiz. Uniw. Poznańsk. w świetle pomiarów antropometrycznych. Wych. Fizyczne, zesz. 1—6, 1924.

dyczny mają naogół wyższą pojemność życiową płuc od średniej ogólnej.

6. DYNAMOMETRJA.

Rozwój siły zginaczy palców u ręki prawej i lewej, mierzony za pomocą dynamometru, podaje tab. XII (wspólna dla ręki prawej i lewej) oraz rys. 3 przedstawia graficznie tę tabelę dla ręki prawej.

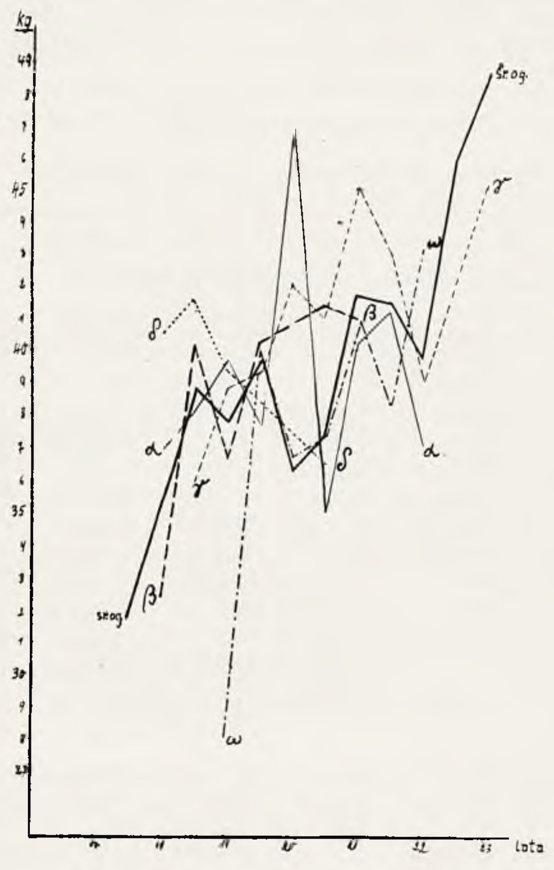
TABLICA XII.

Średnie dynamometru typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
Ręka prawa												
17.1 — 17.6							1	32,0			4	31,7
17.7 — 18.0	2	37,0	2	32,5	1	28,0	4	40,5			14	35,4
18.1 — 18.6	5	38,2	5	40,2	3	36,0	5	41,6			22	38,8
18.7 — 19.0	6	39,7	4	36,8	8	38,8	4	39,5	2	28,0	32	37,8
19.1 — 19.6	3	37,7	4	40,3	15	39,4	1	45,0	4	40,0	34	39,7
19.7 — 20.0	2	47,0	1	30,0	15	42,1	1	28,0	6	36,8	35	36,3
20.1 — 20.6	2	35,0	2	41,5	14	41,0	2	36,5	7	37,4	31	37,4
20.7 — 21.0	8	40,3	2	41,0	8	45,1			7	41,0	30	41,7
21.1 — 21.6	6	41,3			4	43,0			3	38,3	19	41,5
21.7 — 22.0	2	37,0			2	39,0	1	37,0	3	43,3	10	39,8
22.1 — 22.6	1	36,0			1	45,0	1	60,0	1	49,0	5	45,8
22.7 — 23.0					3	45,3	1	52,0			4	48,7
Ręka lewa												
17.1 — 17.6							1	31,0			4	28,9
17.7 — 18.0	2	29,0	2	32,5	1	28,0	4	34,0			14	32,4
18.1 — 18.6	5	32,4	5	35,6	3	33,7	5	37,4			22	34,9
18.7 — 19.0	6	37,5	4	33,5	8	35,5	4	39,3	2	27,5	32	34,2
19.1 — 19.6	3	43,7	4	38,5	15	36,0	1	44,0	4	34,8	34	38,4
19.7 — 20.0	2	44,5	1	35,0	15	38,3	1	41,0	6	33,3	35	37,7
20.1 — 20.6	2	34,0	2	38,5	14	40,7	2	38,0	7	35,6	31	36,1
20.7 — 21.0	8	38,1	2	38,5	8	38,9			7	36,3	30	37,0
21.1 — 21.6	6	40,5			4	39.8			3	38,3	19	39,6
21.7 — 22.0	2	34,0			2	40,0	1	42,0	3	40,0	10	39,9
22.1 — 22.6	1	29,0			1	52,0	1	51,0	1	48,0	5	43,0
22.7 — 23.0					3	42,3	1	44,0			4	43,2

W przeciwieństwie do krzywych spirometru widać tutaj już dosyć wyraźny wzrost siły, aczkolwiek nawet krzywa średnich wykazuje duże załamania, spowodowane prawdopodobnie

małą liczebnością. Uderza bardzo wielka zgodność przebiegu krzywych ręki prawej i lewej, oraz stosunkowo niewiele wyższe pomiary ręki prawej. Siła nacisku u kadetów jest w porównaniu z wynikami, osiągniętemi przez innych autorów, bardzo duża, gdyż przewyższa ona nawet siłę dorosłych mężczyzn. Np. nie-

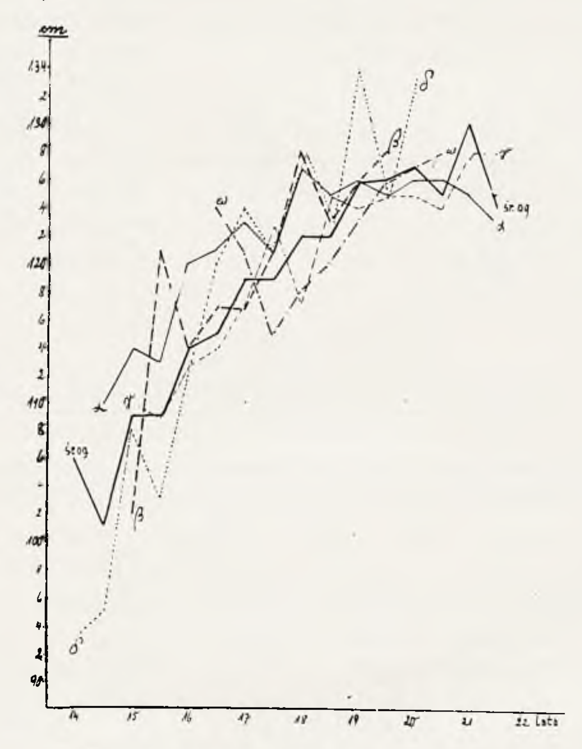


Rys. 3.
Rozwój siły mięśniowej (dynamometr) typów antropologicznych — ręka prawa.

mieccy studenci wychowania fizycznego, badani przez wymienionego już *Arnolda*, osiągnęli na dynamometrze 46,8 kg, a nauczyciele rocznego kursu wychowania fizycznego (wiek około 26 lat), badani przez *Stojanowskiego* [20]), osiągnęli średni wynik dla

[20]) *Stojanowski K.:* Przyczynek do analizy sprawności fizycznej. Wych. Fizyczne, zesz. 3, 1929.

ręki prawej 45,6, a dla lewej 39,5 kg; kadeci 23-letni osiągnęli 48,7 i 43,2 kg (dla ręki prawej i lewej), co jest nawet lepszym wynikiem od osiągniętego przez wymienionych już 23-letnich podoficerów *Missuro,* będących na rocznym kursie wychowania fizycznego, którzy osiągnęli tylko 45,0 i 41,0 kg (dla prawej i lewej ręki). Jeśli mowa o krzywych poszczególnych typów, to uderza słabość nacisku u typu alpejskiego. Większą siłę natomiast wykazały częściowo typ dynarski, subnordyczny i nordyczny. Ciekawe jest, że typ nordyczny największą siłę nacisku wykazał w 20 roku życia.



Rys. 4.
Rozwój sprawności w skoku wzwyż typów antropologicznych.

7. SKOKI.

Przechodząc obecnie do prób sprawności fizycznej, podamy najpierw rozwój sprawności fizycznej w skokach, który przedstawiają tab. XIII i XIV, oraz rys. 4, osobno dla skoku wzwyż.

TABLICA XIII.

Średnie skoku wzwyż typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	1,05
13.7 — 14.0	1	1,30					2	0,93			4	1,06
14.1 — 14.6	4	1,10	1	0,95	1	1,00	2	0,95			13	1,01
14.7 — 15.0	5	1,14	3	1,02	2	1,10	2	1,08			15	1,09
15.1 — 15.6	6	1,13	3	1,21	5	1,09	3	1,03			26	1,09
15.7 — 16.0	6	1,20	6	1,14	8	1,13	7	1,12	1	1,15	35	1,14
16.1 — 16.6	8	1,21	6	1,17	17	1,14	7	1,20	4	1,24	57	1,15
16.7 — 17.0	11	1,23	6	1,17	20	1,17	9	1,24	4	1,21	60	1,19
17.1 — 17.6	17	1,21	10	1,21	28	1,23	8	1,21	7	1,15	91	1,19
17.7 — 18.0	13	1,27	6	1,28	19	1,17	10	1,28	5	1,18	68	1,22
18.1 — 18.6	16	1,25	7	1,23	32	1,25	4	1,23	14	1,20	95	1,22
18.7 — 19.0	11	1,26	4	1,26	23	1,24	6	1,34	11	1,23	68	1,26
19.1 — 19.6	10	1,25	4	1,28	24	1,25	2	1,25	12	1,26	70	1,26
19.7 — 20.0	7	1,26	1	1,25	17	1,25	3	1,33	6	1,27	43	1,27
20.1 — 20.6	8	1,26	1	1,20	8	1,24	1	1,35	5	1,28	28	1,25
20.7 — 21.0	4	1,25			5	1,28	1	1,40	1	1,30	15	1,30
21.1 — 21.6	2	1,23			2	1,28	1	1,30			6	1,24
21.7 — 22.0	1	1,30									1	1,30

TABLICA XIV.

Średnie skoku wdal typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	3,75
13.7 — 14.0	1	3,75					2	3,60			4	3,62
14.1 — 14.6	4	3,76	1	3,10	1	4,00	2	3,55			13	3,64
14.7 — 15.0	5	3,98	3	3,73	2	4,02	2	3,59			14	3,84
15.1 — 15.6	6	4,22	3	4,16	5	4,27	4	3,66			27	4,01
15.7 — 16.0	6	4,11	6	4,20	7	4,99	7	3,94	1	4,35	34	4,06
16.1 — 16.6	8	4,25	6	4,48	17	4,11	5	4,44	4	4,43	55	4,26
16.7 — 17.0	11	4,52	7	4,46	19	4,21	9	4,27	4	4,21	60	4,34
17.1 — 17.6	17	4,46	10	4,31	29	4,31	9	4,17	7	4,33	92	4,32
17.7 — 18.0	13	4,67	6	4,67	19	4,30	10	4,43	3	4,19	66	4,44
18.1 — 18.6	17	4,39	7	4,44	31	4,39	4	4,51	15	4,42	94	4,31
18.7 — 19.0	11	4,42	4	4,45	24	4,48	6	4,59	11	4,52	70	4,51
19.1 — 19.6	9	4,37	4	4,37	24	4,54	2	4,45	12	4,40	69	4,37
19.7 — 20.0	8	4,71	1	4,20	17	4,48	3	4,42	7	4,33	46	4,44
20.1 — 20.6	8	4,65	1	4,00	9	4,59	1	4,66	6	4,33	30	4,40
20.7 — 21.0	3	4,62			5	4,29	1	4,45	1	4,85	15	4,54
21.1 — 21.6	1	4,93			2	4,48	1	4,50			5	4,58
21.7 — 22.0	1	4,20									1	4,20

Skoki wykazują, jak widzimy, stały wzrost, który po 19 roku życia zaczyna przejawiać tendencję do pewnego zastoju, przyczem, jak zresztą częściowo i w innych próbach, uderzają dobre wyniki typu presłowiańskiego, oraz miejscami słabe typu subnordycznego. Potwierdzają się tu dalej ogólnie znane uzdolnienia typu presłowiańskiego w zakresie pracy fizycznej [21]).

W skoku wzwyż krzywa typu nordycznego wykazuje najmniejsze wahania i należy razem z typami presłowiańskim i dynarskim do najlepszych, podczas gdy w skoku wdal najlepsze miejsce osiąga dopiero po 20 roku życia. Średnia ogólna przebiega regularnie i stale naogół wzrasta. W skoku wdal krzywa średniej ogólnej wykazuje już większe wahania, co stoi prawdopodobnie, jak zobaczymy później, w związku z ogromnemi wahaniami krzywej w biegu krótkim (100 m), gdyż, jak wiadomo, rozbieg ma w skoku wdal bardzo wielkie znaczenie. Zróżnicowanie rasowe krzywych w skoku wdal jest naogół podobne do stosunków w skoku wzwyż. Tabela XV przedstawia porównanie wyników w skokach kadetów z innymi autorami. Wzięte do porównania wyniki innych autorów są naogół znacznie gorsze od naszych, gdyż pochodzą z czasów, gdy lekka-atletyka stała w Polsce jeszcze na bardzo niskim poziomie, a o należytem przygotowaniu z powodu braku fachowych instruktorów prawie że nie było mowy. Materjał ten obejmuje nauczycieli już wymienionych, oraz harcerzy *Stojanowskiego* [22]), dalej uczestników różnych kursów w Centr. Szkole Wojsk. Gimn. i Sportów, opisanych przez *Missiuro* [23]). Uwzględnialiśmy tylko najlepsze średnie, względnie średnie najsilniejszych grup.

W obu skokach wykazują kursiści *Missiuro* lepsze wyniki od kadetów, chociaż najdłuższe kursy trwały tylko rok; mimo, że materjał pochodzi z lat 1921 — 1923, a więc znacznie wcześniej, niż inne próby, to widzimy tutaj wyraźnie ogromny wpływ fachowego przygotowania, o czem już przedtem wspominałem.

---

[21]) Potwierdzają to najnowsze badania *Stojanowskiego* w Szkole Podchorążych w Jarocinie, gdzie typ presłowiański w pierwszym podstawowym okresie Podchorążówki (przewaga ćwiczeń cielesnych) uzyskał pierwszą lokatę. (Praca ta jest w rękopisie, a wiadomość czerpię z referatu, który miał autor w końcu kwietnia 1932 r. na jednem z zebrań Towarzystwa Naukowej Organizacji Pracy).

[22]) *Stojanowski K.:* Przyczynki do zróżnicowania rasowego młodzieży polskiej. Warszawa 1925.

[23]) *Missiuro W.:* l. c., str. 19.

TABLICA XV.

Porównanie średnich wyników w skoku wzwyż i wdal.

	Wiek	Kadeci	*Stojanowski* harcerze	*Stojanowski* nauczyciele	*Missiuro* wojsk. kursy w. f
Skok wzwyż	17	1.19	1.17		
	21	1.30			
	Dorośli			1.20	1.34
Skok wdal	17	4.34	3.92		
	21	4.54			
	Dorośli			4.29	4.76

8. BIEGI.

Stosunki rozwoju sprawności w biegu na 100 m i na 800 m przedstawiają tab. XVI i XVII.

Biegi wykazują z wszystkich prób największe wahania; ponieważ nawet średnia ogólna wyraźnie spada, trzeba wyniki uważać za przypadkowe i trudno z nich wysnuwać jakiekolwiek wnioski. W biegu na 100 m uderza, w przeciwieństwie do skoków, bardzo dobry wynik 17-letnich kadetów w stosunku do wymienionych uczestników wojskowych kursów sportowych, badanych przez *Missiuro,* gdyż 0,4 sek. różnicy (na korzyść kadetów) w biegu na 100 m jest bardzo dużo. W biegu na 800 m w tym samym wieku mamy znów dużą różnicę (16 sek.) na korzyść uczestników wojskowych kursów sportowych, która u 21-letnich kadetów zmniejsza się do 7 sek. Możnaby z tego wysnuć wniosek, iż bieg na 800 m jest tak forsownem ćwiczeniem, że nawet dla 21-letnich zdrowych młodzieńców, niewytrenowanych specjalnie, jest nieodpowiedniem ćwiczeniem.

9. RZUT GRANATEM.

Sprawność kadetów w rzucie granatem przedstawia tab. XVIII, a ilustruje ją rys. 5.

W przeciwieństwie do innych prób wykazuje rzut granatem wielką stosunkowo regularność, a krzywe wykazują znaczny i stały wzrost (spadek między 21 i 22 rokiem życia został spowodowany małą liczebnością i to w dodatku wyjątkowo słabych

TABLICA XVI.

Średnie biegu na 100 m typów rasowych.

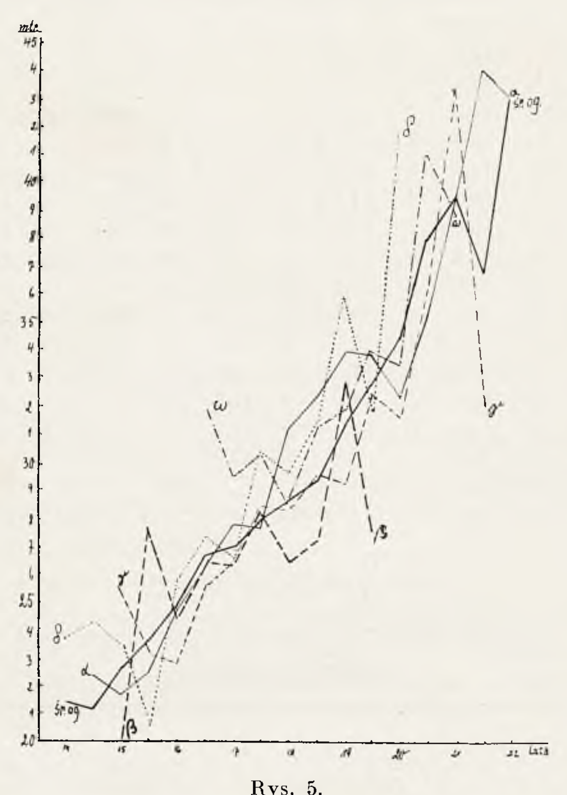
Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.7 — 14.0	1	16,0									1	16,0
14.1 — 14.6	1	16,1									1	16,1
14.7 — 15.0	1	14,9									2	14,2
15.1 — 15.6	1	15,0	1	13,2			1	14,6			7	14,3
15.7 — 16.0	4	14,6	3	14,1	3	14,1	4	15,1			19	14,2
16.1 — 16.6	5	14,0	3	13,9	6	13,8	5	14,0	1	13,3	27	14,0
16.7 — 17.0	7	13,6	6	14,2	9	14,2	7	13,6	2	14,1	37	13,7
17.1 — 17.6	10	13,5	7	13,5	20	14,2	9	14,4	5	14,5	67	14,1
17.7 — 18.0	11	13,6	6	13,2	16	14,2	10	14,1	5	14,4	59	13,9
18.1 — 18.6	16	14,0	7	14,1	31	14,0	4	14,5	14	14,2	91	14,3
18.7 — 19.0	10	14,1	4	14,9	24	14,1	6	14,3	11	13,7	70	14,5
19.1 — 19.6	9	14,2	4	14,0	24	14,1	2	14,9	12	14,3	69	14,5
19.7 — 20.0	8	13,9	1	14,1	17	14,3	3	14,6	6	14,1	44	14,1
20.1 — 20.6	8	14,1	1	14,9	9	14,1	1	13,7	6	14,2	30	14,5
20.7 — 21.0	4	14,4			5	15,1	1	13,4	1	13,7	16	14,2
21.1 — 21.6	2	14,3			3	13,3	1	14,0			7	13,9
21.7 — 22.0	1	15,7									1	15,7

TABLICA XVII.

Średnie biegu na 800 m typów rasowych.
(minuty i sekundy)

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
15.7 — 16.0											1	3.40
16.1 — 16.6			1	2.40			3	3.11			8	2.57
16.7 — 17.0	2	2.59	3	2.51	2	2.49	5	2.51			16	2.55
17.1 — 17.6	8	2.40	7	2.43	8	2.42	8	3.04			38	2.52
17.7 — 18.0	6	2.36	6	2.45	9	2.45	8	2.57	3	2.37	37	2.43
18.1 — 18.6	9	2.45	4	3.04	24	2.45	4	2.59	7	2.49	64	2.53
18.7 — 19.0	8	2.52	3	3.14	14	2.45	4	2.54	9	2.47	48	2.52
19.1 — 19.6	9	2.55	4	2.45	21	2.46	1	2.56	12	2.47	65	2.47
19.7 — 20.0	6	2.53	1	2.51	16	2.56	3	2.55	7	2.50	42	1.50
20 1 — 20.6	6	3.06	1	3.51	9	2.47	1	2.44	5	3.01	27	3.06
20.7 — 21.0	4	2.57			5	2.46	1	2.41	1	2.38	16	2.46
21.1 — 21.6	2	2.58			1	3.05	1	2.50			5	3.01
21.7 — 22.0	1	3.20									1	3.20

osobników); tutaj, jako przy ćwiczeniu czysto wojskowem i to bardzo ważnem, było widocznie już przygotowanie lepsze, a przedewszystkiem lepsze nastawienie ze strony samych wykonawców (cel i ważność tego ćwiczenia są dla wszystkich jasne). Wyraźnych różnic pomiędzy poszczególnemi typami rasowemi nie



Rys. 5.
Rozwój sprawności w rzucie granatem typów antropologicznych.

można zauważyć; wszyscy widocznie dążą do osiągnięcia średniego poziomu. Typ presłowiański wydaje się w tej próbie najsłabszym. Nieoczekiwanie obserwujemy tu dobre wyniki u typu alpejskiego, lepsze naogół od średniej ogólnej. Typ ten zachowuje się w danej próbie odwrotnie, aniżeli typ subnordyczny. Po 21 roku obserwujemy także bardzo silny wzrost rzutu u typu nordycznego, co jest prawdopodobnie rezultatem opóźnienia rozwojowego tego typu, zaznaczającego się nietylko w tej próbie.

W tabeli XIX podaję wyniki porównawcze innych autorów.

TABLICA XVIII.

Średnie rzutu granatem typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie
13.1 — 13.6											1	18,5
13.7 — 14.0	1	22,5					2	23,8			4	21,4
14.1 — 14.6	4	22,4	1	23,0	1	20,0	2	24,3			13	21,2
14.7 — 15.0	5	21,7	3	20,0	2	25,3	2	23,5			15	22,7
15.1 — 15.6	6	22,5	3	27,7	5	23,1	4	20,5			27	23,7
15.7 — 16.0	6	24,8	6	24,3	7	22,9	7	25,9	1	26,0	34	24,9
16.1 — 16.6	8	26,3	6	26,3	18	25,6	8	27,4	4	32,0	58	26,8
16.7 — 17.0	11	27,9	7	26,2	21	26,4	9	26,7	4	29,6	62	27,0
17.1 — 17.6	16	27,8	9	28,2	30	28,6	7	30,5	7	30,4	91	28,0
17.7 — 18.0	12	31,3	6	26,4	20	28,4	12	29,7	5	28,5	71	28,6
18.1 — 18.6	20	32,4	8	27,1	33	29,7	6	31,5	14	31,3	104	29,4
18.7 — 19.0	12	34,0	6	32,8	25	29,3	7	36,0	12	31,9	78	31,1
19.1 — 19.6	13	33,9	4	27,5	28	32,4	2	31,8	13	34,0	81	32,8
19.7 — 20.0	7	32,3	1	34,0	21	31,7	4	41,9	10	33,4	55	34,5
20.1 — 20.6	10	35,2			11	36,2	1	35,5	7	41,0	36	37,9
20.7 — 21.0	6	39,1			10	43,5	1	36,5	2	38,8	27	39,4
21.1 — 21.6	3	44,0			2	32,0	1	35,5	1	38,0	9	36,8
21.7 — 22.0	2	43,0									2	43,0
22.1 — 22.6							1	52,0			1	52,0

TABLICA XIX.

Porównanie średnich wyników w rzucie granatem.

Wiek	Kadeci	*Stojanowski* harcerze	*Stojanowski* nauczyciele	*Missiuro* wojsk. kursy w. f.	*Baczyński* * żołnierze
17	27.0	27.0			
21	39.4				
Dorośli			40.6	39.0	45.9

Okazuje się, że wyniki w rzucie granatem kadetów są bardzo zgodne z innemi badaniami, za wyjątkiem wyników żołnierzy, badanych przez *Baczyńskiego*, którzy osiągnęli znacznie dalsze rzuty.

10. WSPINANIE NA LINĘ.

Rozwój średnich wyników w wspinaniu przedstawiają tab. XX oraz rys. 6.

---

*) *Baczyński T.:* Studja antropometryczne nad żołnierzami z Wielkopolski. Wych. Fizyczne, zesz. 6, 1931.

TABLICA XX.

Średnie wspinania na linę typów rasowych.

Wiek	α		β		γ		δ		ω		Ogół	
	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz.	średnie	licz	średnie
13.7 — 14.0	1	25,0					2	16,5			3	20,8
14.1 — 14.6	4	17,4	1	14,0	1	11,5	1	25,0			10	15,8
14.7 — 15.0	5	16,0	3	13,5	1	13,3	1	17,6			13	14,0
15.1 — 15.6	5	15,2	2	8,7	4	14,9	2	16,1			21	14,2
15.7 — 16.0	6	15,8	4	10,2	7	13,9	7	16,4	1	12,0	32	12,7
16.1 — 16.6	8	13,3	5	10,7	15	13,7	5	14,6	4	12,1	51	12,6
16.7 — 17.0	8	11,1	7	10,0	18	13,2	6	12,5	4	12,9	53	11,0
17.1 — 17.6	17	11,5	8	8,4	26	10,5	7	13,3	6	10,5	84	11,4
17.7 — 18.0	10	10,7	6	7,5	20	10,1	9	11,4	5	11,9	64	9,8
18.1 — 18.6	14	10,2	7	8,5	30	9,7	4	9,9	14	11,2	88	9,4
18.7 — 19.0	8	9,1	4	7,1	22	9,4	6	11,3	12	10,2	66	9,0
19.1 — 19.6	9	9,4	4	10,6	24	9,3	2	7,8	12	9,5	69	9,1
19.7 — 20.0	7	10,3	1	7,2	17	10,1	3	7,6	7	9,2	45	8,7
20.1 — 20.6	8	7,9	1	10,3	8	7,8	1	6,8	6	9,1	29	8,2
20.7 — 21.0	4	8,6			5	8,3	1	5,8	1	7,0	16	7,7
21.1 — 21.6	2	9,4			3	8,2	1	7,0			7	8,2
21.7 — 22.0	1	14,4									1	14,0

Tak samo, jak przy rzucie granatem, wykazują tutaj krzywe stały wzrost oraz stosunkowo wielką regularność. Jednakże we wspinaniu można już zauważyć pewne większe zróżnicowanie rasowe. Uderzają przedewszystkiem, w przeciwieństwie do rzutu granatem, dobre wyniki typu presłowiańskiego (w klasie 19.5 lat było tylko 3 osobników, z których jeden bardzo słaby, przez co obniżyła się krzywa tak znacznie), który przeciwnie do wyników żołnierzy *Baczyńskiego* [24]), gdzie typ ten był we wspinaniu najsłabszy, wykazuje tutaj ogromną przewagę nad wszystkiemi innemi typami. Jest to widocznie rezultat wyćwiczenia, którego brakowało u żołnierzy *Baczyńskiego*. Dobre wyniki we wspinaniu typu presłowiańskiego będą prawdopodobnie wynikiem budowy cielesnej tego typu, zbudowanego masywnie i odznaczającego się silnemi mięśniami obręczy barkowej i kończyn górnych. Wszystkie inne typy mają znacznie gorsze wyniki. Krzywa typu nordycznego przebiega prawie równo z typem subnordycznym.

---

24) *Baczyński T.:* l. c., zesz. 7/8.

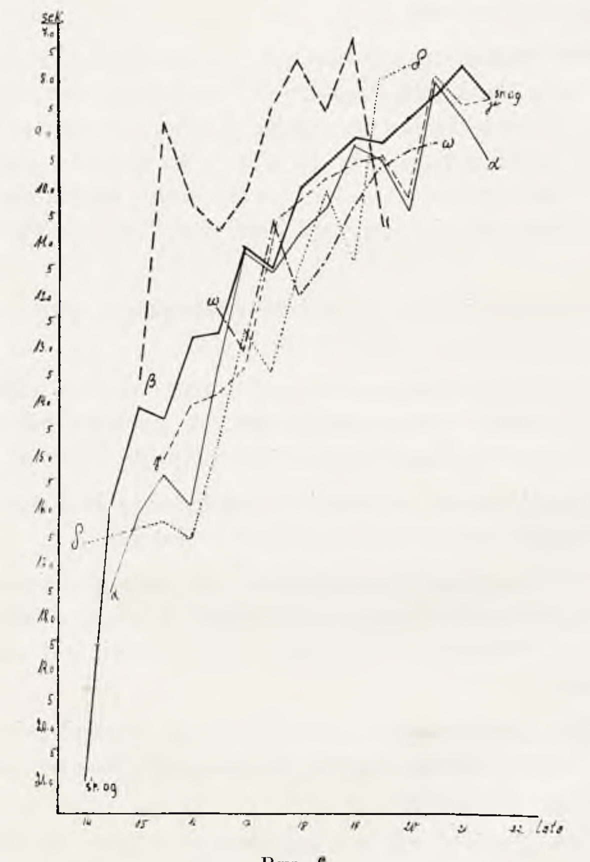
W tabeli XXI podaję celem porównania wyniki badań innych autorów.

TABLICA XXI.

Porównanie średnich wyników w wspinaniu na linę.

Wiek	Kadeci	*Stojanowski* nauczyciele	*Missiuro* wojsk. kursy w. f.	*Baczyński* żołnierze
17	11.0			
21	7.7			
Dorośli		9.7	7 8	9.1

W przeciwieństwie do rzutu granatem wykazują kadeci we wspinaniu znacznie lepsze wyniki, niż żołnierze *Baczyńskiego*.



Rys. 6.
Rozwój sprawności w wspinaniu typów antropologicznych.

Z tabel XIX i XXI widzimy, że w rzucie granatem oraz we wspinaniu, t. zn. w tych próbach, które wykazują większą prawidłowość i stały wzrost, uzyskali kadeci lepsze wyniki od uczestników wojskowych kursów sportowych, podczas gdy wszystkie inne próby wypadły gorzej. Stoi to, być może, w związku z nierównomierną zaprawą do poszczególnych prób.

WYNIKI I ZAGADNIENIA.

1. Zróżnicowanie typów rasowych występuje najwyraźniej w krzywych wzrostu. Najwyższe są typy dynarski i subnordyczny; typ nordyczny i alpejski wykazuje średni wzrost, a najniższy jest typ presłowiański. Typ alpejski po 20 roku życia wykazuje podwyżkę wzrostu.

2. Pod względem wzrostu są typy nordyczny i alpejski do 21 roku życia opóźnione. Zgodnie z pomiarami innych badaczy (polskich i niemieckich) występuje u typu nordycznego wyraźny spadek wzrostu pomiędzy 19 a 21 rokiem życia. Po 21 roku rosną typy nordyczny i alpejski gwałtownie, wykazując tendencję do wyrównania się pod względem wzrostu z typami wysokorosłemi.

3. Ogólnie biorąc, znalazłem największy przyrost roczny wzrostu pomiędzy 15 — 16 rokiem życia.

4. Typ subnordyczny jest najokazalej zbudowany, co uwidaczniają pomiary antropometryczne. W próbach zaś sprawności fizycznej jest gorszy i osiąga tylko wyniki średnie.

5. Typ dynarski wykazuje naogół dobrą budowę fizyczną, lecz w próbach sprawności wydaje się słabym.

6. Typ nordyczny przedstawia się jako najrówniejszy ze wszystkich. Wszędzie jest naogół dobry, a przynajmniej lepszy od poziomu średniego. W próbach sprawności jest przeważnie bardzo dobry.

7. Typ presłowiański prezentuje się średnio; jest dobry w próbach, gdzie decyduje głównie siła, specjalnie we wspinaniu, w którem jest najlepszy.

8. Typ alpejski nie ma wyraźnego oblicza. W niektórych pomiarach i próbach (np. w dynamometrze) jest słaby, a w innych dobry. Naogół trzyma się średnich wyników.

9. Zarówno cechy fizyczne, jak też czynności organizmu ulegają bardzo poważnym zmianom w związku z przynależnością rasową i dojrzewaniem. Momenty te należy mieć wobec tego na uwadze, mówiąc o wszelkich uogólnieniach tego rodzaju, jak np. wiek fizyczny, na co zwrócił już swego czasu *Stojanowski* [25]) uwagę.

---

[25]) *Stojanowski K.:* Moment rasowy w wieku fizycznym. Wych. Fizyczne, zesz. 1, 1929.

STRESZCZENIA

OGÓLNA I SZCZEGÓŁOWA FIZJOLOGJA PRACY MIĘŚNIOWEJ

O. MEYERHOF i H. HARTMANN — ZMIANY OBJĘTOŚCI MIĘŚNI PODCZAS SKURCZU.

(Pflüger's Arch. B. 234. 1934).

Ciekawe obserwacje E. Ernsta, stwierdzające zmniejszanie się objętości mięśni podczas skurczu, zostały potwierdzone w instytucie Meyerhofa. Autorzy niniejszej pracy związali zmniejszenie objętości mięśnia z przemianą materji podczas skurczu.

Badania zmian objętości mięśnia przy użyciu precyzyjnej techniki rejestracyjnej, ilościowe i w przebiegu czasowym, — w najrozmaitszych warunkach doświadczalnych (skurcz pojedyńczy, — izotoniczny i izometryczny, tężec) dały wyniki wielokrotnie różne od tych, jakie otrzymywał E. Ernst, który twierdzi, że zmniejszenie objętości mięśnia nie zależy od rodzaju pracy mięśnia i, prócz tego, wyprzedza właściwy skurcz.

Meyerhof zastosował do wypełniania kapilary, służącej do rejestracji objętości mięśnia, zamiast szybko parującego płynu Ringera — heksan, który posiada 4 razy większą przelewność i 5 razy mniejsze napięcie powierzchniowe niż woda.

Istnieje zasadnicza różnica pomiędzy skurczem izometrycznym a izotonicznym, izotoniczny daje mniejsze efekty. Poprzednio autor wykazał, iż zmniejszenie objętości podczas tężca izotonicznego stanowiło tylko ułamek tego, co uzyskiwano podczas tężca izometrycznego. W obecnej pracy wykazał taką samą zależność dla skurczów pojedyńczych. Zmniejszenie objętości podczas skurczu izometrycznego wynosi $1{,}5 \times 10^{-5}$ — $2{,}5 \times 10^{-5}$ cm^3 na g mięśnia, przeciętnie 2×10^{-5}, zaś podczas skurczu izotonicznego przeciętnie $6{,}4 \times 10^{-6}$ a więc ⅓ tego, co przy skurczu izometrycznym.

Podczas skurczu izometrycznego (pojedyńczego) zapoczątkowanie oraz przebieg wzrostu napięcia i zmniejszenie objętości są współczesne. Nieco inaczej kształtują się sprawy podczas skurczu izotonicznego. Przebieg zmniejszania się objętości jest tu bardziej żwawy (krzywa notująca zmianę objętości narasta szybciej, niż podczas skurczu izometrycznego) i już po upływie 0,007 sek. się kończy. Okres zmniejszenia objętości trwa 0.050 sek. Wyrównanie krzywej objętościowej nie jest szybsze, niż podczas skurczu izometrycznego. Ostatecznie według autora okres czynnego zmniejszania się objętości jest znacznie mniejszy niż czas skurczu mięśniowego. Oba czasy utajone (t. j. skurczu i zmiany objętości) są sobie równe.

Meyerhof stwierdził z całą stanowczością, że zmniejszenie objętości trwa jeszcze po skończonym skurczu. Przy odpowiedniej temperaturze daje się stwierdzić nawet po pojedyńczym skurczu. Po skurczach tężcowych jest nierównie wyraźniejsze i wzrasta w miarę przedłużania się tężca.

Natomiast przy ujawnianiu się znużenia niema już więcej sumowania objawu zmniejszenia objętości, a nawet w odpowiednich stadjach znużenia objaw ten zanika zupełnie.

St. Gartkiewicz.

E. ERNST i J. UJ. — ZMNIEJSZANIE SIĘ OBJĘTOŚCI MIĘŚNI PODCZAS SKURCZU.

(Pflüger's Arch. B. 234. 1934).

Zagadnienie, które od dawna interesowało badaczów i przez długi czas było nierozstrzygnięte — po pracy E. Ernsta, ogłoszonej w 1925 r. i po potwierdzeniu wyników przez Versfelda (1928) i przez Meyerhofa (1933) doczekało się rozwiązania ostatecznego. Oprócz stwierdzenia, że mięśnie w czasie pracy zmniejszają swą objętość, autor w poprzednich swych pracach wykazał, że:

1) zmniejszenie objętości mięśnia i wydajność mechaniczna w miarę znużenia przebiegają równolegle;

2) największa wartość czasu utajonego (przy zadrażnieniu pośredniem) ujawniania się zmniejszenia objętości wynosi 0,006 — 0,008 sek.;

3) jeżeli drażnić w rytmie 20 razy na sek., to jeszcze zaznaczają się ząbki na krzywej, notującej zmiany objętości.

W obecnej pracy autor omawia przypuszczalne powody niektórych różnic, występujących w pracach jego i Meyerhofa.

Więc przedewszystkiem sprawa „pozostałości” zmniejszenia objętości. Autor twierdzi, że w jego doświadczeniach, pomimo długotrwałych seryj drażnienia (200 — 500 pojedyńczych skurczów) nie ujawniała się „pozostałość”: mięśnie zawsze i natychmiast powracały do swej początkowej objętości.

Z doświadczeń autora wynika, że czas trwania zmniejszenia objętości mięśnia jest mniejszy, niż czas trwania poszczególnego skurczu.

St. Gartkiewicz.

E. ERNST i J. FRICKER — PRZEPUSZCZALNOŚĆ A KONCENTRACJA JONÓW PODCZAS POBUDZANIA MIĘŚNI.

(Pflüger's Arch. B. 234. 1934).

Przed paru laty wydawało się, iż sprawa jest rozstrzygnięta. Panowało przekonanie, że podczas drażnienia mięśni zwiększa się przepuszczalność błon. Nawet stwierdzono, że nieodzownym warunkiem kurczliwości jest właśnie zwiększona przepuszczalność. Z drugiej zaś strony wiązano znużenie i wyczerpanie również ze zwiększoną przepuszczalnością.

Autorowi już w 1929 r. udało się wykazać, że zwiększenie przepuszczalności przy drażnieniu jest tylko pozorne. Mięśnie drażnione pośrednio nie okazywały zwiększenia przepuszczalności — natomiast drażnione bezpośrednio zwiększały przepuszczalność. Różnica wynikała według autora

z ubocznych powodów, t. j. uszkodzenia tkanek przy bezpośredniem pobudzaniu.

Autorzy formułują swe stanowisko w ten sposób: podczas drażnienia powstają nowe jony; nie mogą opuścić mięśnia, gdyż jest on nieprzepuszczalny; dopiero po uszkodzeniu przy bezpośredniem drażnieniu, nowowytworzone jony mogą się wydostać nazewnątrz (w tych warunkach mięśnie podczas długotrwałego drażnienia mogą utracić 25—50% zawartości spoczynkowej). Przy drażnieniu pośredniem niema utraty.

W niniejszej pracy autorzy konsekwentnie rozszerzają swe doświadczenia: jeżeli podczas drażnienia pośredniego zastosować współczesne czynniki, mogące wpłynąć na zwiększenie przepuszczalności — to należy oczekiwać zwiększenia utraty składników mineralnych tak samo, jak podczas drażnienia bezpośredniego. Autorom udało się wykazać znaczne przenikanie potasu nazewnątrz podczas drażnienia pośredniego, w warunkach jednoczesnego zwiększenia przepuszczalności przez zastosowanie w cieczy przepłókującej mięśnie podniesienie współczynnika potas-wapń.

Preparat mięśniowy (według Laewen - Trendelenburga) przepłókiwano poprzez aortę płynem Ringera niezawierającym w swym składzie wapnia, a więc posiadającym w stosunku do normy większą zawartość potasu. Niekiedy nawet dodatkowo zwiększano zawartość potasu — pomimo to ujawniało się stale zwiększenie wydalania potasu z mięśni podczas drażnienia pośredniego.

Wnioski, jakie autorzy wysnuwają z tej serji doświadczeń, dają się streścić:

1) Zarówno przy drażnieniu bezpośredniem, jak i przy pośredniem wzrasta koncentracja potasu — gdyż inaczej byłoby niezrozumiałe to, że mięsień w płynie obfitującym w potas zamiast pobierać traci ten składnik.

2) Zyskano nowe potwierdzenie dla tezy, iż drażnienie nie zwiększa przepuszczalności.

3) Jeżeli przez preparat przepuszczać ciecz odżywczą, zawierającą dużo KCl, to mięśnie drażnione zawierają daleko mniej potasu, niż mięśnie niedrażnione. Z tego wynika, że kontraktury powstające w mięśniach, zanurzanych w płynach o dużej koncentracji potasu i drażnionych w tym środowisku — nie mogą być powodowane przez zwiększenie zawartości potasu w mięśniu, jak to sądzi Gellhorn.

St. Gartkiewicz.

PRZEMIANA MATERJI I ENERGJI

G. M. WISHART — WYDAJNOŚĆ I WYDOLNOŚĆ PRACY U KOLARZA - JAROSZA PRZY RÓŻNEJ DJECIE.

(J. of Physiol. V. 82. 1934).

Pomimo iż oddawna znany jest fakt, że sportowcy, zwłaszcza długodystansowcy, wykazują znaczny stopień zapotrzebowania białka, to jednak dotychczas nie znaleziono wytłumaczenia tego zjawiska. Ostatnie badania, zwłaszcza Canzanelli i Rapporta (1932), wykazały, że spalanie białka może dostarczać energji dla pracy mięśniowej w braku innych źródeł energetycznych; jednakże ogólnie jest wiadome, że podczas pracy fizycznej przy obfi-

tej djecie mieszanej wzrost przemiany białkowej jest bardzo nieznaczny — mógłby on więc pokryć zaledwie małą część energji zużywanej na pracę. Podczas ostrego treningu kładzie się nacisk na obfite podawanie białka, zwłaszcza w postaci mięsa. Jarosze, pozbawiając się tego pokarmu, zmuszeni są stosować djetę obfitą w jajka, ser, mleko, ażeby otrzymać pełnowartościowe pożywienie o dużej zawartości białka i niewielkiej masie.

Autor badał wydolność do pracy i przemianę energji u wieloletniego jarosza. Za objekt do doświadczeń służył mu cyklista, uczestnik Olimpjad, należący do czołowej klasy kolarzy. W badaniach zastosowano 4 rodzaje djety, wartość kaloryczna podawanych pokarmów była mniej więcej jednakowa, natomiast zawartość białka wahała się od 39 g do 213 g, przyczem 2 rodzaje djety były zbliżone do siebie pod względem ilości podawanego białka (208 i 213 g), natomiast różniły się jakościowo; za podstawę jednej djety służyły jajka, ser, mleko, drugiej zaś — soja. Każda serja doświadczeń przy stosowaniu jednego rodzaju djety składała się z okresu wstępnego (3—4 dni), po którym, gdy osiągnięta została równowaga azotowa, następował właściwy okres doświadczalny, w czasie którego osobnik badany wykonywał na cykloergomierzu Krogha pracę, trwającą 8½ godz., praktycznie biorąc bez przerw. Podczas tego okresu autor badał ogólny wydatek energetyczny i mierzył ilość wykonanej pracy przy stałem obciążeniu. Wydolność osobnika oznaczano zapomocą: 1) rytmu pracy w krótkich odstępach czasu i 2) ilości pracy wykonanej w ciągu całego badanego okresu. Doświadczenie zamykał 3-dniowy okres wypoczynkowy. W ciągu każdego cyklu doświadczalnego badano codziennie przemianę podstawową. Autor na zasadzie swych badań potwierdził znany fakt, iż przemiana podstawowa wzrasta po pracy oraz przy stosowaniu djety bogatszej w białko. Wydolność do pracy wzrasta przy zwiększeniu zawartości białka w pokarmie. Wyjątek stanowi djeta bogata w białko roślinne (soja), która spowodowała nietylko spadek ilości wykonanej pracy w porównaniu z pracą wykonaną przy stosowaniu 3 pozostałych rodzajów djety, lecz wpłynęła także na złe samopoczucie badanego, który, pomimo wysokiego stopnia wytrenowania, zmuszony był przerwać jazdę na ergomierzu już po 6 godz. Najlepsze wyniki osiągnięto przy podawaniu białka pochodzenia zwierzęcego. Dodatni efekt djety bogatej w białko wyraził się nie w postaci ogólnej ilości wykonanej pracy, która zależnie od ilości podawanego białka (39 g, 112 g i 213 g) wahała się w wąskich granicach od 344 mkg do 377 mkg, lecz raczej objawiał się w wytrzymałości badanego do pracy; w pierwszych godzinach pracy liczba obrotów na min. była mniej więcej równa, niezależnie od stosowanej djety, w późniejszym zaś okresie natężenie pracy utrzymywało się na wyższym poziomie przy odżywianiu obfitszem w białko.

Autor określał wydajność pracy brutto, uważając, iż niema możliwości wyizolowania pracy obracania pedałów. Stwierdził on, iż w przeciwieństwie do ilości wykonanej pracy i do wydolności, wydajność pracy (brutto) jest najmniejsza przy djecie najbogatszej w białko. Przyczem na zasadzie odnośnych obliczeń autor doszedł do wniosku, że zjawiska tego nie można wytłumaczyć specyficzno-dynamicznem działaniem białka, które jest za małe by pokryć różnicę w wydajności pracy przy pobieraniu pokarmów o różnej zawartości białka. *S. Niemierkowa.*

C. L. GEMMIL — WPŁYW PRACY NA ZAWARTOŚĆ CIAŁ ACETONOWYCH WE KRWI PRZY DJECIE UBOGIEJ W WĘGLOWODANY.

(Am. J. of Physiol. V. 108. 1934).

Zagadnienie zużytkowania tłuszczów, jako źródła energji pracy mięśniowej, do dnia dzisiejszego nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione i nie przestaje być przedmiotem badań wielu fizjologów. Kwestję tę próbowano wyświetlić w trojaki sposób: 1) badając wymianę gazową organizmu pracującego i określając t. zw. iloraz oddechowy, 2) analizując zawartość tłuszczów we krwi przed i w czasie pracy i 3) oznaczając wydalane przez organizm w moczu ciała acetonowe. Bardzo liczne badania ilorazu oddechowego zdają się wyraźnie przemawiać za udziałem tłuszczów w pracy mięśniowej, jednakże w latach ostatnich nie brak prac, w których ze względów teoretycznych kwestjonowana jest sama możliwość stwierdzenia tego udziału w drodze badania wymiany gazowej. Jeżeli zaś chodzi o analizy tłuszczów we krwi w czasie pracy, jak również i o wydalanie w moczu ciał acetonowych, to badań prowadzonych w tym kierunku znamy niewiele, wyniki zaś tych prac nie dają obrazu jednolitego. Według panujących obecnie poglądów zjawienie się ciał acetonowych we krwi ludzi głodujących, ludzi chorych na cukrzycę, jak również znajdujących się na djecie ubogiej w węglowodany — jest skutkiem niecałkowitego spalania się tłuszczów. Autorowi pracy niniejszej wydawało się wobec tego celowem zbadanie zawartości ciał acetonowych we krwi organizmu pracującego i odżywianego bądź zwykłym pokarmem mieszanym, bądź też ubogim w węglowodany. Doświadczenia prowadzone były na trzech osobnikach, których krew analizowana była na zawartość ciał acetonowych przed i po pracy (jazda na rowerze). Wyniki doświadczeń były następujące: w przypadku djety mieszanej zawartość ciał acetonowych we krwi nie uległa po pracy żadnej zmianie. O ile natomiast podawany był pokarm ubogi w węglowodany, to już w czasie spoczynku dawał się zawsze stwierdzić znaczny wzrost zawartości ciał acetonowych we krwi, który po pracy wzmagał się jeszcze w większym stopniu.

Wyniki tych badań mają wskazywać na możliwość spalania tłuszczów przez organizm pracujący.

W. Niemierko.

E. SIMONSON — O WPŁYWIE CZASU TRWANIA PRACY FIZYCZNEJ NA JEJ WYDAJNOŚĆ.

(Arbphysiol. B. 6. 1933).

Punktem wyjściowym do badań niniejszych było zagadnienie wpływu czasu trwania pracy na jej wydajność, rozpatrywane przez autora i Hebestreita w r. 1930. Wobec licznych zarzutów stawianych przez A. V. Hilla, autor postanowił skontrolować otrzymane poprzednio wyniki. W tym celu przeprowadzono 225 doświadczeń na 4-ch osobnikach, których praca polegała na podnoszeniu ciężarów 2—6 kg przy zmiennym rytmie. Czas trwania pracy wahał się od 0.5 do 7 min. Nadto zwracano uwagę na szybkość poszczególnych ruchów oraz na pauzy między niemi.

Reasumując wyniki badań autor stwierdza, że: 1. Tempo pracy nie pozostaje bez wpływu na stopień jej wydajności przy przedłużeniu czasu trwania wysiłku. Z trzech czynników, składających się na odpowiednie tempo pracy, a więc szybkości poszczególnych ruchów, liczby ich oraz pauzy między niemi, tylko 1-szy ma decydujący wpływ na wydajność zależnie od czasu trwania pracy. Pozostałe z nich wpływają jedynie o tyle, o ile wogóle przyczyniają się do osiągnięcia definitywnej wydajności pracy.

2. Wzrost obciążenia zmniejsza w znacznym stopniu, zanotowane w badaniach wcześniejszych, polepszenie się wydajności pracy w miarę przedłużania czasu jej trwania. Autor przypuszcza, że zjawisko powyższe nie zależy wyłącznie od wzrostu obciążenia, ale w dużej mierze od błędów metodycznych. Podczas pracy o dużem obciążeniu ustalenie wydajności na pewnym poziomie odbywa się z tak wielką szybkością, że metoda stosowana nie pozwala uchwycić momentu przejściowego od wydajności gorszej do lepszej. Daje się natomiast zauważyć, po niezanotowanym ale istniejącym napewno wzroście, spadek wydajności wskutek występującego zmęczenia. Podczas pracy o małem obciążeniu wzrost wydajności, w miarę przedłużania czasu trwania pracy, jest zjawiskiem ogólnem, powtarzającem się u wszystkich badanych. Przy obciążeniu 2 kg wydajność wzrasta nawet 4-krotnie wraz z przedłużeniem czasu trwania pracy od 0.5 do 7 min. Autor uzależnia polepszenie się wydajności w późniejszym okresie pracy od całego szeregu czynników, do których zalicza: stan mięśni pracujących, krążenie krwi oraz koordynację ruchów.

Polepszenie się wydajności w późniejszym okresie pracy autor zauważył również i w innych rodzajach pracy fizycznej.

Opierając się na powyższych wynikach, autor nie widzi żadnej rozbieżności z analogicznemi danemi Crowden'a, który, w myśl zarzutów wysuniętych przez A. V. Hilla, skontrolował badania autora i Hebestreita z r. 1930-go. Nadto autor nie zgadza się z twierdzeniem Hilla, jakoby podobnie do procesów zachodzących w izolowanym mięśniu, zużycie tlenu przez organizm pracujący miało za zadanie wyłącznie likwidację kwasu mlekowego i resyntezę fosfagenu.

A. Perlberg.

G. P. CROWDEN — WPŁYW CZASU TRWANIA PRACY NA JEJ WYDAJNOŚĆ.

(J. of Physiol. V. 80. 1934).

Simonson i Hebestreit stwierdzili na zasadzie licznych badań przeprowadzonych w 1930 r., że przedłużenie czasu trwania pracy od 0.5 do 6—10 min. zwiększa jej wydajność od 2 do 6 razy.

Badania niniejsze zostały podjęte celem skontrolowania rezultatów wyżej wymienionych, nadto miały wykazać, czy wzrost wydajności pracy w miarę przedłużania czasu jej trwania ma miejsce w każdym rodzaju pracy fizycznej.

Przeprowadzono serję doświadczeń, podczas których praca o stałem natężeniu była wykonywana na cykloergomierzu typu Martin'a, przyczem porównywano pracę ciągłą z przerywaną.

Rezultaty badań niniejszych wykazują, w przeciwieństwie do wyników Simonson'a i Hebestreit'a, że wydajność pracy jest niezależna od tego, czy okresy pracy trwają krócej od 1-ej min., czy też do 6 min. Autor twierdzi, że rozbieżność rezultatów z analogicznemi danemi badaczy poprzednich najprawdopodobniej wynika z powodu tego, że Simonson i Hebestreit nie zwrócili uwagi na istnienie całego szeregu czynników statycznych podczas pracy przez nich stosowanej, jak również nie uwzględnili ilości energji zużytej na utrzymywanie odpowiedniej postawy pracującego przy podnoszeniu ciężarów na pewną określoną wysokość.

A. Perlberg.

E. SIMONSON i G. SIRKINA — WYDAJNOŚĆ I MAKSYMALNA ILOŚĆ PRACY FIZYCZNEJ.

(Arbphysiol. B. 7. 1933).

Od szeregu lat Atzler usiłuje ustalić pewną zasadę racjonalizacji ciężkiej pracy fizycznej dla człowieka. W licznych badaniach nad wymianą gazową szuka określonego optimum energetycznego dla organizmu pracującego. W 1928 r. stwierdza, że człowiek zdolny jest wykonać największą ilość pracy w przypadku osiągnięcia swej maksymalnej wydajności.

Do identycznych wniosków dochodzi w kilka lat później Fischer, który stwierdza, że przy wzroście tempa pracy organizm pracujący również wykonywa największą ilość pracy, gdy osiąga optymalną wydajność.

Simonson i Sirkina uważają, że badania Atzlera, przeprowadzone na jednym osobniku, są niedostateczne do uogólnienia zanotowanych wniosków i kontynuują je na 5-ciu osobnikach.

Jako czołowe zagadnienie autorzy wysunęli sprawę wpływu obciążenia na wydajność pracy. W tym celu rozpatrywano pracę podnoszenia ciężarów 2—8 kg do pewnej określonej wysokości przy zachowaniu stałego rytmu ruchów. Wydajność pracy określano z sumy nadwyżek tlenu podczas pracy i wypoczynku.

Autorzy stwierdzili, w przeciwieństwie do rezultatów Atzlera, brak jakiejkolwiek korelacji między ilością pracy prowadzącej do zupełnego zmęczenia i stopniem wydajności. W większości przypadków maksymalna ilość pracy zostaje wykonywana przy najmniejszem obciążeniu i największym ilorazie $\frac{\text{Cal}}{\text{mkg}}$, czyli przy najgorszej wydajności.

Jako następne zagadnienie autorzy rozpatrywali sprawę wpływu szybkości pracy na jej wydajność, przyczem zanotowali zupełną zgodność między ilością pracy a stopniem jej wydajności w przypadku, gdy poszczególne podniesienie ciężaru trwało 3 sek. Podczas najmniejszej ze stosowanych szybkości organizm wykonywa minimum pracy z najgorszą wydajnością. Zależność odwrotna zachodzi przy zwiększeniu szybkości do 0.75 i 1.5 sek. na każde podnoszenie ciężaru. Podczas pracy z szybkością 1.5 sek. następuje spadek wydajności, ale jednocześnie zwiększa się ilość pracy wykonywanej.

Na zasadzie dalszych obserwacyj autorzy stwierdzają, że zanotowana poprzednio, dobra w znaczeniu praktycznem, współzależność między wymiarem pracy a stopniem jej wydajności zostaje zakłócona przy szybkościach 0.75 i 1.5 sek. obecnością pauz między poszczególnemi ruchami. Wy-

niki badań wykazują również, że pauzy pozostają bez żadnego wpływu na stopień wydajności, natomiast umożliwiają wykonywanie większej ilości pracy, dzięki częściowej likwidacji powstałego zmęczenia. Fakt ten jest szczególnej wartości dla osób słabych, które dzięki stosowanym pauzom podczas pracy, zdolne są wykonywać większą ilość pracy przy niezmienionej wydajności. Wobec powyższego daje się łatwo wytłumaczyć zjawisko dobrej korelacji między najmniejszym wymiarem pracy wykonywanej i najgorszą wydajnością podczas wysiłków ciągłych z szybkością 3 sek. Rozbieżność natomiast między rozpatrywanemi parametrami zachodzi podczas pracy wykonywanej z szybkością 0.75 sek. wskutek istnienia pauz trwających 1.5 sek. między poszczególnemi ruchami.

Analogicznie do wpływu pauz, dłuższy trening może spotęgować ilość pracy wykonywanej, nie naruszając zupełnie stopnia wydajności. Wobec tego autorzy twierdzą, że trening wpływa w sensie dodatnim na wydolność fizyczną człowieka, ale nie na wydajność jego pracy. Pod wpływem ciągłych ćwiczeń sprawniej odbywają się niektóre procesy fizjologiczne w organizmie, jak wykorzystanie tlenu z powietrza przepływającego przez płuca, wydalanie dwutlenku węgla, zostają tem samem zlikwidowane szybciej metabolity pracy, wywołujące zmęczenie, organizm kontynuuje pracę, wykonywa więc większą ilość przyczem nie zmienia swej wydajności. Z tej właśnie przyczyny trening zakłóca zgodność, stwierdzoną przez Fischera i Atzlera, między maksymum pracy wykonywanej a optimum jej wydajności.

Reasumując wyżej wymienione wyniki, autor stwierdza, że zależność między ilością pracy wykonywanej a stopniem jej wydajności, dla wydolności fizycznej człowieka nie jest miarodajna i tem samem nie może być przyjęta jako ogólna zasada racjonalizacji ciężkiej pracy fizycznej organizmu ludzkiego.

Autorom udało się wprawdzie zaobserwować na swoich badanych zgodność między indywidualną wydolnością fizyczną a wydajnością pracy, uważają jednak powyższe badania za niedostateczne do uogólnienia tej sprawy w stosunku do każdego rodzaju pracy fizycznej.

A. Perlberg.

KREW I KRĄŻENIE KRWI

A. DANIŁOW, A. KORJOLINA, E. KOSSOWSKAJA, A. KRESTOWNIKOW i A. FOMIKOW — O WPŁYWIE FOSFORANÓW NA GOSPODARKĘ WODNĄ I SOLNĄ W CZASIE PRACY.

(Arbphysiol. B. 8. 1934).

Autorowie podawali doustnie 1—3 g fosforanu sodowego pierwszorzędowego na jedną do dwóch godzin przed wykonaną pracą jednogodzinną. W innych doświadczeniach na 9—10 godzin dawki większe, wynoszące 5—10 g i równocześnie przeprowadzali badania nad gospodarką wodną i solną, a ponadto badali we krwi zachowanie się kwasu mlekowego, fosforanów, cukru i zasobu zasad. Badania przeprowadzono na dwunastu zdrowych osobnikach (lekarzach i studentach).

Stwierdzono, że po podawaniu wyżej wymienionego fosforanu, wydalanie wody drogą skóry (w postaci potu) zmniejsza się, wydzielanie zaś

drogą nerek, zwiększa się. Zazwyczaj w czasie pracy mięśniowej diureza ulega zmniejszeniu. To zwiększenie się diurezy nie jest zbyt znaczne, tak, że część wody pozostaje we krwi. Wydzielanie się chlorków z potem ulega zmniejszeniu, natomiast w moczu znaleziono zwiększenie ich wydalania.

Większe dawki fosforanów stosowane na 9—10 godzin przed pracą nie wywierały żadnego wpływu ani na gospodarkę wodną ani też na solną.

Dalej wykazano, że zarówno po mniejszych dawkach fosforanu podanego przed pracą, jak i po większych dawkach, zastosowanych na kilka godzin przed pracą, ilość kwasu mlekowego we krwi nie zwiększała się tak pokaźnie jak obserwowano to w badaniach kontrolnych bez podawania fosforanów.

Poziom cukru we krwi nie ulegał wyraźniejszym zmianom, podczas gdy u osobników kontrolnych występowało przecukrzenie krwi dochodzące do 11,7%, przecukrzenie to ustępowało w godzinę po skończonej pracy.

Zasób zasad ulegał zawsze zmniejszeniu na skutek pracy fizycznej, jednak u osobników otrzymujących fosforan powrót do normy zasobu zasad następował szybciej niż u osobników kontrolnych.

F. Goebel.

H. HARTMANN i A. von MURALT — WPŁYW KLIMATU WYSOKOGÓRSKIEGO NA ZAWARTOŚĆ KWASU MLEKOWEGO WE KRWI.

(Biochem. Z. B. 271. 1934).

Przeprowadzone badania miały wykazać zachowanie kwasu mlekowego w spoczynku i po pracy, na nizinie i w klimacie wysokogórskim, pod wpływem eksperymentalnie zakłóconej równowagi kwasowo-zasadowej.

Osoby, biorące udział w doświadczeniu, podzielone zostały na dwie grupy, z których jedna przyjmowała doustnie chlorek amonu (wywołanie eksperymentalnej acydozy), druga — dwuwęglan sodu (eksperymentalna alkaloza). Kwas mlekowy oznaczano we krwi, pobieranej na nizinie i wyżynie; w spoczynku i po wykonaniu niewielkiej pracy (w 3 i 15 minut od chwili ukończonej pracy). Podobnych pomiarów dokonano w komorze również pod zmniejszonem ciśnieniem. Przy wszystkich pomiarach mierzono badanym osobom tętno.

W okresie spoczynku ilość kwasu mlekowego jest na nizinie wartością stałą, zależną jedynie od zmian pH krwi. Pobieranie dwuwęglanów (alkaloza) powoduje we wszystkich wypadkach wytwarzanie większych ilości kwasu mlekowego.

Na wyżynie daje się początkowo zaobserwować krótkotrwały spadek zawartości kwasu mlekowego, a następnie wzrost produkcji kwasu mlekowego, przekraczający znacznie odpowiednie wartości znalezione na nizinie. Efekt ten staje się dużo wyraźniejszy u osób, którym podawano dwuwęglan. Autor przypuszcza, że powstający kwas mlekowy przyjmuje rolę kwasu węglowego i, wiążąc nagromadzone w nadmierze zasady, chroni organizm przed zbytnią alkalozą, działając tem samem jako trzeci mechanizm buforowy.

Ilość kwasu mlekowego po wykonaniu pracy krótkotrwałej jest zwiększona, zarówno na nizinie, jak i w klimacie wysokogórskim. Nadmiar ten

jednakowoż znika szybciej na wyżynie, przyczem zjawisko to występuje zarówno u grupy, która przyjmowała dwuwęglan, jak i chlorek amonu, z tą tylko różnicą, że u pierwszej zachodzi w silniejszym stopniu.

I w tym zatem przypadku powstający kwas mlekowy zastępuje kwas węglowy, chroniąc krew przed szczególnie groźną na skutek przyjęcia $NaHCO_3$ alkalozą. Szybkie znikanie kwasu mlekowego w górach można wytłumaczyć szybką resyntezą kwasu mlekowego, zależną w znacznym stopniu od wzmożonego krwiobiegu (w klimacie górskim jest on zwiększony o ca. 60%) i od odpowiedniego zaopatrzenia tlenowego. Jak wielką rolę odgrywa zaopatrzenie w tlen, świadczą o tem serje doświadczeń, przeprowadzone pod zmniejszonem ciśnieniem. Znaleziono, mimo optymalnego krwiobiegu pod ciśnieniem 316 mm Hg., zwiększoną o 255% produkcję kwasu mlekowego w stosunku do identycznych badań, przeprowadzonych pod ciśnieniem 725 mm Hg.

Dodatni wpływ chlorku amonu na organizm uwydatnia się przez zwiększające się nieznacznie po wykonanej pracy tętno. Zjawisko to, zaobserwowane już poprzednio przez Douglasa i innych, tłumaczą autorowie ułatwionem przez eksperymentalne zakwaszenie krwi przystosowaniem organizmu do zmienionych warunków klimatycznych.

H. Rosenberg.

M. ROBOWITZ — O PUNKCIE IZOELEKTRYCZNYM HEMOGLOBINY W KLIMACIE WYSOKOGÓRSKIM.

(Biochem. Z. B. 266. 1933).

Przeprowadzone dotychczas badania nad zmianami zachodzącemi we krwi w klimacie wysokogórskim, w szczególności badania Wittkower'a nad chemizmem i stosunkiem kwasowo-zasadowym krwi w przypadku silniejszego rozrzedzenia powietrza, nasunęły autorowi pytanie, czy punkt izoelektryczny hemoglobiny również ulega zmianie pod wpływem zmienionego ciśnienia.

Wiadomo z prac Michaelisa i innych, że punkt izoelektryczny dla hemoglobiny znajduje się przy pH — 6,8, przyczem, według Michaelisa wartość ta jest wybitnie stała dla hemoglobiny, oksyhemoglobiny i tlenkowęglowej hemoglobiny.

Doświadczenia przeprowadził autor metodą Michaelisa na odwłóknionej krwi stałych mieszkańców Davos, oraz na krwi zwierząt trzymanych przed doświadczeniem pod ciśnieniem 400 mm Hg.

Analogiczne serje doświadczalne przeprowadzano na Hb, HbO_2 i HbCO.

Reasumując otrzymane wyniki dochodzi autor do wniosku, że punkt izoelektryczny w klimacie wysokogórskim (Davos) jest dla oksyhemoglobiny przesunięty w stosunku do wartości znalezionych przez Michaelisa na nizinie (6,8) na stronę alkaliczną, wynosi dla większości badanych ludzi i zwierząt od 7—7,2. Odpowiednie dane dla hemoglobiny wynoszą 6,9 — 7,1, dla tlenkowęglowej hemoglobiny — 7,2.

Przesunięcie punktu izoelektrycznego dowodzi pewnych głębszych zmian, zachodzących w fizyko-chemicznych własnościach hemoglobiny. Niewiadomo jakie momenty przyczyniają się do wywołania tych zmian; moż-

naby przypuszczać, że zachodzą one na skutek zbytniego zakwaszenia krwi, albo też podrażniony brakiem odpowiednich ilości tlenu szpik kostny wytwarza hemoglobinę o odmiennych własnościach koloidalnych.

H. Rosenberg.

G. SCHLOMKA — KRZYWA ELEKTROKARDJOGRAFICZNA W CZASIE PRACY.

(Arbphysiol. B. 8. 1934).

Dotychczas ustalił się pogląd, że wskutek wysiłku fizycznego, serce reaguje tylko wzmożeniem częstości skurczów. Inne zmiany czynnościowe były bądź nieznane, bądź też nieuwzględniane w dostatecznej mierze.

Badania autora, wykonane na młodych osobnikach o zdrowym układzie krążenia, wykazały, że praca nawet zupełnie umiarkowana, nie przekraczająca granic fizjologicznych odbija się na działaniu samego mięśnia sercowego. Zmiany te, uchwytne na elektrokardjogramie, dotyczą szerokości wszystkich głównych części krzywej, a specjalnie dotyczą one załamka R i T.

Również zmiany występują w poszczególnych „odcinkach" czynności serca, osobliwie występuje wyraźne skrócenie czasu samego skurczu mięśnia sercowego. Cechą charakterystyczną dla tych zmian w elektrokardjogramie jest to, że ustępują one bardzo szybko (zazwyczaj już w ciągu jednej minuty po wykonanej pracy).

Wśród badanych osobników w wieku lat 18—25, autor ustalił dwa typy zmian elektrokardjograficznie uchwytnych po wykonaniu jednakowej pracy.

W jednej grupie zmiany te dotyczyły zmian załamka T, który uległ zmniejszeniu, w drugiej grupie załamek ten przeciwnie ulegał zwiększeniu.

Znalezione zmiany z dużym prawdopodobieństwem dowodzą w pierwszej grupie przystosowania u przywykłych do pracy i wyćwiczonych sportowców, w drugiej grupie świadczą o gorszem przystosowaniu się mięśnia sercowego do wzmożonego zapotrzebowania.

F. Goebel.

MARTINES - RATTI — SPOSTRZEŻENIA NAD SERCEM SPORTOWCÓW.

(Atti del Congr. intern. di Med. del. Sport. Torino - Roma 1933).

1. Objętość serca sportowców jest większa niż ludzi nie uprawiających sportów; charakter tętna odpowiada sercu przerośniętemu.

2. Zwiększenie objętości serca zależne jest od rodzaju uprawianego sportu, od okresu i stopnia treningu, również od warunków ogólnych danego osobnika. Zwiększenie objętości z równoczesnym spadkiem ciśnienia rozkurczowego po wysiłku wskazuje na brak treningu lub trening nieprawidłowy.

3. U osobników dobrze wytrenowanych stwierdzamy po wysiłku, że objętość serca pozostaje bez zmiany lub częściej — zmniejsza się.

4. Serca o położeniu poprzecznem przeważają u ludzi, u których stwierdzamy w spoczynku duże wymiary serca, po wysiłku zaś znaczne powiększenie.

5. Zmiany w zarysach sylwetki serca (o ile nie zależą od przerostu całkowitego lub częściowego) są wyrazem zmian czynnościowych serca.

6. Tętno i oddech ulegają zmianom po wysiłku — zależnie od treningu — zdaje się, że nie zależą od objętości serca.

7. W przypadkach powiększenia objętości serca po wysiłku spotyka się prawie zawsze obniżenie ciśnienia rozkurczowego bezpośrednio po wysiłku.

8. W przypadkach dużych serc (w spoczynku) należy myśleć o przeroście, jeżeli stwierdza się wybitnie zaznaczony dolny odcinek lewej komory i widoczne tętnienie nad wierzchołkiem serca. W razie braku tych danych należy myśleć raczej o rozszerzeniu.

9. Serca hypoplastyczne po wysiłku ulegają powiększeniu, jednocześnie stwierdza się obniżenie ciśnienia rozkurczowego.

Badania przeprowadzono na 150 sportowcach, uprawiających różne rodzaje sportu (lekka atletyka, boks, kolarstwo, szermierka, tennis, narciarstwo, rugby, pływanie) w wieku 15 — 30 lat (obszerne tablice w tekście).

Wyniki tych badań są dalszym ciągiem i potwierdzeniem poprzednich badań, przeprowadzonych na 94 osobach.

W. Czarnocka-Karpińska.

BENEDETTI i BOLLINI — OKREŚLENIE OBJĘTOŚCI SERCA LUDZI ŻYJĄCYCH.

(Atti del Congr. intern. di Med. del. Sport. Torino - Roma 1933).

Dotychczasowe kliniczne i radjologiczne metody badania wielkości serca opierają się na wyznaczaniu sylwetki serca w płaszczyźnie czołowej i są niewystarczające. Dostarczają one danych dwuwymiarowych, podczas gdy serce jest bryłą (wielkością przestrzenną), a więc posiada trzy wymiary linjowe.

Stosując kardynalną zasadę antropometrji klinicznej, polegającą na określaniu trzech wymiarów przestrzennych (prof. Viola z Bolonji), należy przy radjologicznem badaniu serca wykonywać dwa ortodjagramy: jeden zwykły w płaszczyźnie czołowej (w ustawieniu tylno — przedniem) i drugi w płaszczyźnie bocznej (w ustawieniu prawo - lewostronnem).

Dla określenia wielkości serca najważniejsze są następujące trzy wymiary:

1. l — wymiar podłużny z ortodjagramu w płaszczyźnie czołowej.
2. a + b — wymiar szerokości z ortodjagramu w płaszczyźnie czołowej.
3. c + d — wymiar skośny przednio-tylny z ortodjagramu w płaszczyźnie bocznej.

Mnożymy przez siebie te trzy wymiary wyrażone w cm i otrzymany iloczyn V mnożymy przez stałą $k = 0{,}45$ (ustaloną empirycznie). Otrzymujemy objętość serca wyrażoną w cm^3, $Vc = l\,(a + b)\,(c + d)\,.\,0{,}45$.

Autorzy określili Vc serca średnio normalnego dla mężczyzn zdrowych w wieku 20—25 lat na podstawie 450 zbadanych (obszerne tablice w tekście), obliczając wartość Vc zapomocą nowoczesnych metod statystycznych.

Przy ustalaniu, czy dla danego osobnika objętość serca leży w granicach normy, nie można według autorów opierać się na wzroście (według Moritza) ani na wadze ciała. Proponują oni natomiast za podstawę brać wielkość tułowia, określoną metodą prof. Viola i obliczać stosunek pomiędzy objętością serca a wielkością tułowia.

W. Czarnocka-Karpińska.

S. ATTILI i P. BANI — UWAGI DO STUDJUM RADJOLOGICZNEGO KLATKI PIERSIOWEJ PIŁKARZY PO WYSIŁKU.

(Atti del Congr. intern. di Med. del. Sport. Torino - Roma 1933).

1. Współczesne badania lekarskie sportowców muszą być uzupełniane przez badanie rentgenologiczne, traktowane jako materjał statystyczny i jako środek, pozwalający odróżnić uszkodzenia powstałe przed wysiłkiem od zmian po wysiłku.

2. Nie należy ograniczać obserwacji sportowca do chwili wysiłku i bezpośrednio po wysiłku, lecz powinno się zwracać uwagę na zmiany stałe, które pozwolą określić wytrzymałość fizyczną danego osobnika.

3. Obserwując płuca w obrazie rentgenologicznym staramy się określić warunki krążenia płucnego w zależności od wysiłku.

4. Przeprowadzone badania serc (dalekozdjęcia) wykazały, że 95% piłkarzy ma serca o wymiarach ogólnie powiększonych (w spoczynku). Stosuje się to zarówno do ludzi dojrzałych jak i dorastającej młodzieży.

5. Po wysiłku krótkotrwałym wymiary serca zmniejszają się, po wysiłku zaś długotrwałym (np. mecz piłki nożnej) zwiększają się.

W. Czarnocka-Karpińska.

ANTROPOLOGJA I KONSTYTUCJONALIZM

A. ARNOLD — BADANIA NAD ROZWOJEM FIZYCZNYM SAKSOŃSKICH UCZNI ŚLUSARSKICH.

(Zeitschr. f. Konstitutionsl. B. 18. 1934).

We wstępie autor zaznacza, że wielokrotnie zajmowano się badaniem wpływu pracy zawodowej na rozwój fizyczny młodzieży. Szczególnie zasługują na uwagę paroletnie badania Schmidt - Kehl'a, dokonane nad większą ilością uczni szkół zawodowych.

Schmidt - Kehl dzieli zawody na cięższe (jak mularstwo, ślusarstwo, kowalstwo i t. p.) oraz lżejsze jak (krawiectwo, tapicerstwo, fryzjerstwo i t. p.).

Badania autora były dokonane nad uczniami ślusarskich stalowych zakładów Lauchhammera w Riesa. Badano tych samych chłopców przez 6 lat, począwszy od 13-go do 18-go roku życia. Brano pod uwagę wzrost, wagę, obwód klatki piersiowej, tętno i t. p., przyczem określano wskaźnik budowy ciała i wskaźnik kwadratowy obwodu klatki piersiowej.

Autor podzielił dane na 4 grupy według wartości wskaźnika budowy ciała. Okazało się, że grupy o najmniejszym i najsilniejszym średnio wskaźniku, miały wzrost wyższy niż grupy pośrednie. Okazało się przytem, że

z wiekiem praca zawodowa miała silniejszy wpływ na grupy konstytucyjnie słabsze niż na grupy o konstytucji mocniejszej.

Podział na grupy według kwadratowego wskaźnika obwodu klatki piersiowej nie dał natomiast wyraźnych rezultatów.

Autor uwydatnia wartość wskaźnika budowy ciała dla określania konstytucji.

T. Lipkowska.

B. SKERLJ. — PIGMENTACJA I POCZĄTEK MENSTRUACJI.

(Antropologie. V. 3—4. 1927).

Autor korzysta z danych statystycznych (50 kobiet) zebranych w szpitalu w Breznice (Jugosławja), dotyczących pigmentacji oraz zjawiania się pierwszej miesiączki.

Dla ogółu badanych średnia wieku, w którym występuje pierwsza menstruacja przypada na 15 lat i 11 miesięcy. W grupie o pigmencie ciemnym średnia wieku wynosi 15 lat i 4 mies., dla grupy jasno pigmentowanej — średnia wieku podnosi się do 16 lat. Jasny kolor oczu wydaje się specjalnie ściśle korelować z wczesnym występowaniem pierwszej miesiączki.

Autor zestawia wyniki otrzymane dla 32 uczenic z Lublany, u których średni wiek występowania pierwszej menstruacji przypada na 13 lat i 7 mies. z danemi, dla dziewcząt ze wsi (Breznica), które zaczynają swój okres miesiączkowania o 1 rok i 4 mies. później. Ta uderzająca różnica ma wytłomaczenie w odmiennych warunkach socjalnych tych dwóch środowisk. Votjev, w Bułgarji, znajduje podobną różnicę między wsią i miastem.

Odwrotny wynik w odniesieniu do pigmentacji stwierdza Bolk w Holandji, gdzie właśnie dziewczęta jasno pigmentowane wcześniej zaczynają menstruację. Autor stara się wyjaśnić ten fakt tem, że jasna pigmentacja jest właściwą cechą dla Holandji, tak jak ciemna dla Bałkanów.

H. Milicerowa.

B. SKERLJ. — BADANIA ANTROPOMETRYCZNE NAD SOKOŁAMI - ZAWODNIKAMI.

(Soko, 7—8 i 9, t. V, 1934).

Badania antropometryczne przeprowadzono nad grupą gimnastyków i gimnastyczek, biorących udział w święcie gimnastycznem. Ogółem na zlot przybyło 837 gimnastyków z całej Jugosławji, z czego zbadano 153 kobiety i 189 mężczyzn. Doniesienie niniejsze dotyczy tylko serji Słoweńców.

Autor, przy omawianiu pomiarów, zwraca uwagę czytelników na sposób mierzenia długości nóg, jaki zastosowano przy tych badaniach; mierzono wysokość symphysion i iliospinale, a średnia arytmetyczna dawała położenie główki kości udowej, co jakoby najlepiej odpowiada istotnej długości nóg.

Wyniki swych badań porównuje autor z materjałami niemieckiemi według Bacha i stwierdza, że Słoweńcy są masywniej zbudowani, przy mniejszym wzroście, natomiast Słowenki są smuklejsze od Niemek.

Dalej autor zastanawia się nad wskaźnikiem szerokości miednicy, u mężczyzn - Słoweńców miednice są węższe niż u Niemców, Słowenki odznaczają się szerszemi miednicami. Ogólnie autor spostrzega, że większe różnice płciowe w budowie ciała obserwuje się w serji słoweńskiej, natomiast w niemieckiej serji kobiety swoją budową zbliżają się bardziej do mężczyzn.

Ostatecznie autor wnioskuje, że Słoweńcy mogą oczekiwać lepszych wyników raczej w gimnastyce przyrządowej, aniżeli w lekkiej atletyce, gdzie muszą współdziałać z narodami wysokorosłemi.

Rozprawę zamyka omówieniem kobiecego sportu i kobiecej gimnastyki, przytem autor podnosi szkodliwy wpływ usilnego treningu na obręcz biodrową, w sensie spłaszczenia przednio-tylnego miednicy, na skutek późnego zakańczania się jej procesu kostnienia.

H. Milicerowa.

B. SKERLIJ. — MENSTRUACJA A KLIMAT W EUROPIE.

(Arch. f. Frauenkunde u. Konstitutionsforsch. 1932).

Oddawna było wiadomo, że czas, w którym po raz pierwszy występuje menstruacja związany jest z klimatem. Zależność tę formułowano ogólnie w ten sposób, że im bliżej bieguna tem menstruacja występuje później. Dokładniejsze badania wykazały, że sprawa nie przedstawia się tak prosto. Np. wiek, w którym występuje pierwsza menstruacja jest ten sam w Norwegji, co w Bułgarji, natomiast w Szwecji jest przesunięty o trzy lata w stosunku do poprzednich.

Porównując to zjawisko z mapą klimatyczną Europy widzimy, że menstruacja związana jest z rodzajem klimatu. Naogół klimat kontynentalny wpływa na opóźnienie, zaś klimat oceaniczny na przyśpieszenie występowania pierwszej menstruacji. Również znaczenie ma wysokość nad poziomem morza danej miejscowości oraz ilość rocznych opadów. Również i środowisko społeczne zdaje się wpływać na czas występowania pierwszej menstruacji. Naogół miasta są pod tym względem przyśpieszone w stosunku do wsi.

Powyżej wspomniane czynniki dominują, jeśli chodzi o Europę nad czynnikami rasowemi, dlatego nie sposób jest określić w tej chwili związku cech rasowych z występowaniem pierwszej menstruacji. Że ten związek jednak napewno istnieje wykazuje choćby fakt, że niezależnie od położenia geograficznego i środowiska kulturalnego, menstruacja zawsze wcześniej występuje (jeśli chodzi o Europę) u dziewcząt żydowskich.

T. Lipkowska.

KS. B. ROSIŃSKI — EMIGRACJE EUROPEJSKIE DO STANÓW ZJEDNOCZONYCH POD WZGLĘDEM ANTROPOLOGICZNYM.

(Arch. Tow. Nauk. we Lwowie, Dział III, Tom IV, 1934).

Autor w latach 1929—30 przeprowadził badania antropologiczne nad Polakami zamieszkałymi w Texasie, a pochodzącymi z określonego terytorjum Polski (okolice Opola na Śląsku i Tarnowa w Mołopolsce), skąd wyemigrowali około 1854 roku.

Materjał zebrany przez samego autora liczy 1095 osobników obojga płci, pozatem w pracy swej posługuje się ks. Rosiński materjałami dotyczącemi innych emigracyj, a opublikowanemi przez F. Boasa. Liczba obserwacyj wyniosła ogółem 3672.

Po przeprowadzeniu szczegółowej analizy rasowej wyciąga autor następujące wnioski:

1) Ruch emigracyjny idzie w kierunku selekcjonowania pewnych typów rasowych, faworyzując nordyków, prawdopodobnie dzięki właściwościom psychicznym tego typu.

2) W wypadkach emigrowania całych rodzin jeszcze silniej zaznacza się procentowa przewaga typu nordycznego wśród emigrantów nad ludnością stałą w kraju. W fakcie tym widzi autor potwierdzenie swej djagnozy o znacznych walorach psychicznych typu nordycznego, który łatwiej decyduje się od innych typów w tak ważnej kwestji jak emigrowanie z całą rodziną.

3) Potomstwo emigrantów urodzone w Ameryce ulega zmianom, spowodowanym warunkami ekonomicznemi i socjalnemi. Zmiany te nie odbijają się na cechach rasowych, natomiast przeniesienie się w warunki dobrobytu zaznacza się przedewszystkiem na podniesieniu średniej wzrostu.

4) Środowisko amerykańskie wywiera wpływ na czynniki fizjologiczne, powoduje większy przyrost niektórych typów antropologicznych, jakgdyby ta wyselekcjonowana populacja dążyła do wyrównania swego składu rasowego. Większym zmianom ulega generacja kobieca, co jest wywołane zupełnie odmiennemi warunkami socjalnemi, w jakich żyją żony i matki w Ameryce.

H. Milicerowa.